

клиническая ремиссия бронхиальной астмы получена у 17 больных, удовлетворительные результаты были у 5 пациентов, у которых остались единичные приступы удушья в ночное время.

В контрольной группе в результате лечения из 15 больных клиническая ремиссия БА наступила у 11 пациентов, у 4-х остались единичные приступы удушья в ночное время и возникновение затруднения дыхания при физической нагрузке.

Выводы

1. Применение низкоинтенсивных лазеров в комплексном лечении бронхиальной астмы улучшает клиническое течение заболевания, бронхиальную проходимость, снижает показатели токсичности крови.

2. Сочетанное воздействие на полипы носа у больных бронхиальной астмой лазерным светом и интраназальными ингаляциями ингалятора приводит к регрессу полипозной ткани, вплоть до ее исчезновения.

3. Применение способа лечения полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой сочетанным интраназальным применением ингаляций ингалятора и лазерного облучения в комплексном лечении бронхиальной астмы, включающим надвечное лазерное облучение крови и традиционную медика-

ментозную терапию, позволяет улучшить течение бронхиальной астмы, бронхиальную проходимость и вылечить полипозный риносинусит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корочкин И.М., Евсеев Н.Г., Дидковский Н.А. и др. Применение гелий-неонового лазера в комплексной терапии бронхиальной астмы//Советская медицина.-1990.-№6.-С.18-20.

2. Лопатин А.С. Принципы общей и местной стероидной терапии в лечении полипозного риносинусита//Российская ринология.-1996.-№2-3.-С.31-32.

3. Лопатин А.С. Медикаментозное и хирургическое лечение полипозного риносинусита, ассоциированного с бронхиальной астмой//Российская ринология.-1999.-№1.-С.66-67.

4. Чудновский В.М., Леонова Г.Н., Скопинов С.А. и др. Биологические модели и физические механизмы лазерной терапии.-Владивосток: Дальнаука, 2002.-157 с.

5. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.-М.: Агар, 1997.-431 с.

6. Stammberger H., Hawke M. Practical endoscopy of the nose, sinuses and anterior skull base.-London, 1996.-146 p.



УДК 616.23-053:612.015.16] (571.61./62)

Г.П.Евсеева, Я.Н.Рыбальченко, Р.В.Учакина, С.В.Супрун, С.В.Пичугина, Т.В.Пивкина, М.В.Козлов

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ЙОДИДАМИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ХФ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства

РЕЗЮМЕ

Обследовано 128 детей, страдающих бронхиальной астмой (БА) в различные периоды заболевания на содержание активных йодидов крови. Выявлены различия в показателях йодидов у детей с БА в приступный период и в период обострения. Выявлялась достоверная зависимость показателей йодидов крови от числа обострений заболевания. Обострение БА сопровождалось снижением уровня Т₃ и Т₄ и повышением уровня ТТГ. Исходя из результатов исследования, можно считать, что комплекс показателей (йодиды, Т₃, Т₄, ТТГ) выявляет весьма существенные особенности эндокринного статуса и регуляторного воздействия указанных гормонов у детей с БА.

ferent diseases stages. Iodide levels in children with BA during asthma attacks and during exacerbation period were different. BA exacerbation was accompanied with decreased T3 and T4 levels and increased TTG levels. The study results showed that certain indices (Iodides, T3, T4, TTG) suggest peculiar endocrine status and given hormone regulation action in children with BA.

SUMMARY

G.P.Evseeva, Ya.N.Rybalchenko, R.V.Uchakina, S.V.Suprun, S.V.Pichugina, T.V.Pivkina, M.V.Kozlov

DIFFERENT IODIDE LEVELS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

128 children with bronchial asthma were examined for active blood iodide level during dif-

Бронхиальная астма (БА) – хроническое заболевание дыхательных путей, которое является серьезной проблемой здравоохранения почти во всех странах мира. Несмотря на разработку новых лекарственных препаратов, фундаментальные исследования тонких механизмов бронхоспастической реакции, создание специальных программ ВОЗ, до настоящего времени не удается взять под контроль заболеваемость БА. Актуальна эта проблема и для ДВ региона. Заболеваемость БА среди детей за последние годы составляет в среднем 3 случая на 1000 детей и за 10 лет увеличилась в 4 раза [10].

В последнее время механизм защиты жизнеспособности организма, созданный эволюцией, подвергается разнообразным перегрузкам и отрицательным воздействиям, что приводит его в состояние готовности к заболеваниям. БА является одним из "маркер-

ных" заболеваний, отражающих влияние ОС на здоровье [8].

Сложность и многообразие механизмов, обуславливающих бронхообструктивный синдром как ведущее проявление БА, диктует необходимость разработки новых направлений в изучении этиопатогенеза этого заболевания. В национальной программе "БА у детей. Стратегия лечения и профилактика" (1997) отмечено регулирующее влияние эндокринной системы на течение БА. Общее эмбриональное происхождение щитовидной железы (ЩЖ) и тимуса подтвердило участие гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в регуляции иммуногенеза. Эффективность иммунологической защиты определяется, в известной мере, оптимальными соотношениями в содержании отдельных гормонов.

Развитие любого заболевания (тем более хронического) означает недостаточность или расстройство гомеостаза. БА – сильно действующий стрессорный фактор, а ЩЖ остро реагирует на любые эндо- и экзогенные изменения, играя одну из ведущих ролей в процессе адаптации и стараясь сохранить гомеостаз организма, включает механизмы компенсации. Известно, что продуктами внутрисекреторной деятельности щитовидной железы являются йодированные гормоны тироксин (Т₄) и трийодтиронин (Т₃). При этом выработка гормонов зависит от уровня поступления йода. Поступивший в организм йод всасывается в кишечнике и попадает в кровь, где его органические и неорганические соединения превращаются в йодиды - KI и NaI. Йод поглощается тироцитом в виде йодида (I – йод-иона) и, транспортируясь через цитоплазму без изменения, достигает апикальной мембраны, через которую выделяется в полость фолликула. Вступать в молекулу тироглобулина может лишь атомарный йод, поэтому предварительно йодид подвергается окислению. Этот процесс стимулирует тиреотропный гормон гипофиза [1].

В условиях йоддефицитного региона, к которым относится Хабаровский край [5, 6, 12] функционирование ЩЖ может изменяться, особенно в условиях течения заболевания [3, 4, 9, 13]. По данным авторов [7], содержание йодидов в крови служит чувствительным показателем недостаточности йода в окружающей среде и отражает йодный баланс организма.

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение содержания йодид-ионов в крови детей, больных БА для поиска новых резервов в диагностике и лечении заболевания.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 128 детей в возрасте от 5 до 17 лет, страдающих БА. Диагноз БА, особенности течения, клинические варианты, выделение степени тяжести, верифицировался на основании критериев, изложенных в Национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (1997) в соответствии с МКБ-10. Проводился сбор анамнестических данных, клиническое, рентгенологическое исследование, исследование функции легких, лабораторное, включающее иммунологическое и аллергологическое обследования.

Исследования проводили как в приступный период, так и в межприступный. В качестве контроля использовались данные, полученные у 120 здоровых детей того же возраста.

Содержание йодидов в цельной крови изучали методом прямой потенциометрии [3, 7] с использованием ион-селективных электродов (фирма «Критур», Чехия). Функциональное состояние ЩЖ при БА у детей мы исследовали путем определения концентрации гормонов ТТГ, Т₃ и Т₄ методом ИмФ с использованием тест систем «DELFLIA» производства «WALLAC Oy» (Финляндия).

Обработка результатов исследования проведена с использованием стандартного пакета статистических программ Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

Длительность заболевания у 26 детей (20,6%) составила до 1 года, у 53 детей (41,2%) 1-3 года, у 49 детей (38,2%) – от 3 до 10 лет. Легкое течение заболевания наблюдалось у 30% больных, среднетяжелое – у 60 %, тяжелое – у 10% детей с БА.

Среди факторов, провоцирующих обострение БА, первое место занимают ОРВИ (62% случаев). Второе место по значимости среди провоцирующих факторов занимали метеофакторы (35,5%) и физическая и психоэмоциональная нагрузка (34,2%). Контакт с различными аллергенами выявлен в 30,9% случаев.

Выявлена высокая частота сопутствующей хронической патологии при БА. Наиболее часто выявлялась патология верхних дыхательных путей (26% случаев). Гипертрофия щитовидной железы выявлена у 4% детей, больных БА.

При обследовании детей с БА определяются различия в показателях йодид-ионов у здоровых детей и детей, больных БА: активность йодидов составила 11,09±0,25 мкмоль/л и 28,07±2,74 мкмоль/л, соответственно (p<0,001), в норме – 20-50 мкмоль/л. Содержание йодидов не зависело от тяжести заболевания, а только от периода болезни, хотя при тяжелом течении болезни данные показатели были более низкие (табл. 1). Более выражены изменения в содержании йодидов у детей с БА в приступный период, причем определяется зависимость от тяжести приступа (табл. 2). У детей с тяжелым приступом БА показатели йодидов были в 2 раза ниже, чем у детей с легким и среднетяжелым приступом. Очевидно, повышение уровня йодидов крови объясняется адаптационно-компенсаторной реакцией эндокринной системы, но по мере прогрессирования заболевания и утяжеления процесса происходит истощение компенсаторных механизмов. Так, в группе детей с высокими показателями

Таблица 1
Показатели активности йодидов крови в зависимости от клинического течения бронхиальной астмы

Течение заболевания	Содержание йодидов, мкмоль/л
Легкое	34,82±8,2
Среднетяжелое	37,76±7,24
Тяжелое	25,21±5,44

Таблица 2
Содержание йодидов в крови у детей с бронхиальной астмой в зависимости от тяжести приступа

Тяжесть приступа	Активность йодидов, мкмоль/л
Легкий	27,79±6,73
Среднетяжелый	24,54±7,36
Тяжелый	7,96±1,63**
Ремиссия	50,47±11,59*

Примечание: здесь и далее: ** – достоверность различий $p < 0,001$; * – достоверность различий $p < 0,05$.

Таблица 3
Содержание йодидов в крови у детей с бронхиальной астмой в зависимости от частоты приступов

Частота приступов	Активность йодидов, мкмоль/л
1 раз в мес.	28,29±5,27*
2 раза в мес.	32,67±4,55
3 раза в мес.	39,37±10,35
4 раза в мес.	69,97±14,29
5 и более раз	76,6±12,28
Контроль	11,09±0,25

Таблица 4
Активность гормонов щитовидной железы у детей, больных бронхиальной астмой

Течение заболевания	ТТГ	T_3	T_4
Приступ	3,48±0,76*	1,77±0,13* **	102,0±8,96**
Ремиссия	1,79±0,23	2,35±0,19* **	119,39±5,28
Контроль	2,12±0,05	3,03±0,13	120,0±1,47

телями йодидов чаще встречались дети с более коротким анамнезом заболевания (с низким уровнем йодидов – 3,25±0,5 лет, с высоким уровнем йодидов – 2,68±0,11 лет). При изучении групп детей, имеющих высокие и низкие показатели уровня йодидов крови выявляются некоторые различия по возрасту: низкие показатели йодидов определяются в группах детей младшего возраста. Также более низкие показатели йодидов наблюдались у детей, имеющих сопутствующие хронические заболевания.

Выявлялась достоверная зависимость показателей йодидов крови от числа обострений заболевания (табл. 3). Как видно, чем больше частота обострений, тем выше показатели йодидов крови, что отражает, по-видимому, ускоренное освобождение их из тканей в результате развивающихся процессов тканевой гипоксии.

Обострение БА сопровождалось снижением уровня T_3 и T_4 и повышением уровня ТТГ (табл. 4). Снижение концентрации йодидов крови во время обострения может свидетельствовать о включении активного йода в синтез гормонов, как реакция на стресс, которым, безусловно, является гипоксия при приступе. Существует мнение, что регулирующее влияние тиреоидных гормонов на процессы метаболизма проявляются, главным образом тогда, когда происходит резкое нарушение адаптации к экстремальным условиям, в частности, при астматическом приступе. Повышение содержания ТТГ в сыворотке крови может быть обусловлено компенсаторной реакцией аденогипофиза на снижение содержания T_3 и T_4 у обследуемых больных и можно считать это одной из реакций клеточного метаболизма тиреоидных гормонов, играющих важную роль в сохранении тиреоидного статуса.

По нашим данным, при БА в приступный период возникает комплекс структурно-функциональных перестроек, характерных для гипотиреоидного статуса. Клинических проявлений функциональной активности ЩЖ у детей с повышенным содержанием йодидов крови не наблюдалось. Предполагается, что у детей с

БА гипотиреоидное состояние предпочтительнее, чем состояние эутиреоза, так как при этом снижается тканевая чувствительность к гистамину [11].

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о вовлечении ЩЖ в патологический процесс при БА у детей и это следует рассматривать как важное звено в патогенезе БА. Комплекс показателей (йодиды, T_3 , T_4 , ТТГ) выявляет весьма существенные особенности эндокринного статуса и регуляторного воздействия указанных гормонов у детей с БА. Эти изменения зависят от тяжести, формы и периода болезни, что позволяет рассматривать их как одно из нарушений, обусловленных патологическим процессом. Течение заболевания сопровождается разбалансированностью йодных резервов крови, что свидетельствует о нарушении процессов их индивидуальной метаболизации и включении в процессы биосинтеза гормонов ЩЖ. Определение уровня йодидов можно использовать в качестве диагностического критерия метаболических расстройств в организме при БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б.В., Губский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа.-М.: Мед., 1983.-184 с.
2. Архангельская А.С., Хомик Л.И. Потенциометрическое определение галогенид-ионов в крови//Клиническая лабораторная диагностика.-1994.-№4.-С.9-11.
3. Зайдулова Г.М., Коляденко В.Ф. Функциональное состояние щитовидной железы у детей с бронхиальной астмой в условиях гнотобиологической изоляции//Актуальные проблемы современной эндокринологии: Матер. IV Всерос. Конгресса эндокринологов.-СПб., 2001.-С.590.
4. Зайцева С.В., Зайцева О.В. Бронхиальная астма у детей: пути оптимизации терапии//Лечащий врач.-2001.-№8.-С.36-40.
5. Захаренко Р.В. Состояние зубной эндемии среди детей и подростков, проживающих в нижнем течении р. Амур (Ульчский район)//Дальневосточный

медицинский журнал.-2002-№ 3.-С.52-53.

6. Йоддефицитные заболевания в Хабаровском крае: частота зоба среди школьников г.г. Хабаровска и Комсомольска-на-Амуре/Захаренко Р.В., Пьянкова О.В., Кириллова Т.А. и др.//Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммуноморфологии: Сб. тр. 4 Конгресса РААКИ.-М., 2001.-Т.II.-С.302.

7. Киеня А.И., Розенталь И.А., Кульчицкая С.Н. О возможности использования показателей рI-метрии крови при лабораторной диагностике функционального состояния щитовидной железы//Лаб. дело.-1985.-№9.-С.534-536.

8. Кобринский Б.А. Медико-экологический мониторинг как основа профилактики хронической патологии у детей//Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1994.-Т.39, №5.-С.2-5.

9. Нарушение эндокринной регуляции и атопия как факторы риска тяжелого течения бронхиальной астмы у детей/Балаболкин И.И., Кудрявцева А.В.,

Юхтина Н.В. и др.//Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммуноморфологии: Сб. тр. 4 Конгресса РААКИ.-М., 2001.-Т.II.-С.463.

10. Основные показатели здоровья населения Хабаровского края и деятельность учреждений здравоохранения в 2002 году: Сб. статистических материалов/Тропникова В.Е., Лазарь К.Г., Пиотрович Л.Л. и др.-Хабаровск, 2003.-103 с.

11. Семенова Н.В. Клинико-патогенетические аспекты сочетания бронхиальной астмы с аутоиммунным тиреоидитом.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.-24 с.

12. Филонов В.А. Сочетанная зубная эндемия и ассоциированные с ней заболевания у детей Хабаровского края//Дальневосточный медицинский журнал.-2002.-№ 3.-С.48-51.

13. Черник-Болянт А.Ф. Функциональное состояние щитовидной железы при бронхиальной астме у детей//Педиатрия.-1975.-№ 10.-С.38-39.



УДК 616.008.31:616.23]-053

Г.П.Евсеева

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К МИКРОЭЛЕМЕНТАМ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ХФ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства

РЕЗЮМЕ

У 72 детей с БА определена концентрация микроэлементов (МЭ) в сыворотке крови и использован показатель повреждения нейтрофилов (тест ППН) для выявления скрытой сенсibilизации к микроэлементам (Zn, Mn, Ni, Pb). До 30% обследованных детей имели высокие показатели ППН к различным МЭ. Чаще выявлялись чувствительность к свинцу и никелю, реже – к марганцу. Оправдано применение лабораторных тестов ППН при выделении детей групп риска по формированию экопатологии.

SUMMARY

G.P.Evseeva

NEUTROPHIL DAMAGE INDEX CAN BE USED TO DIAGNOSE MICROELEMENT SENSITIZATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Blood serum microelement level was determined in 72 children with BA. Neutrophil damage index (test IDN) was used to diagnose sensitization to microelements (Zn, Mn, Ni, Pb). Up to 30% of children had high values of IDN to different microelements (ME). Sensitization to lead and nickel was observed more frequent while sensi-

zation to manganese was less common. Laboratory tests IDN can be useful for determining risk groups in terms of ecopathology development.

Общепринято рассматривать факторы среды как факторы риска, способные привести к росту заболеваемости человека. Несмотря на значительное число работ, посвященных анализу связи разных нозологических форм с конкретными загрязнителями окружающей среды (ОС) или их комбинированным воздействием [1, 2, 8, 9], вопрос этот во многом остается во многом неясным и дискуссионным. Диагностика экопатологии затруднена. Это, с одной стороны, связано с генетической неоднородностью популяции и разной чувствительностью детей к одинаковой дозе антропогена, с другой – длительным латентным периодом между действием токсиканта и развитием органной патологии. При этом уровень и агрессивность каждого из поступивших в организм веществ может не превышать предельно допустимые границы. В тоже время, повреждающее действие одного агента может усиливаться действием другого, способствуя потенцированию различных эффектов.

В силу особенностей обмена, наличия критических периодов роста и развития, организм ребенка оказывается наиболее чувствительным к повреждающему действию ксенобиотиков и дефициту жизненно важных микроэлементов. В связи с этим, именно с детского возраста должна начинаться работа по совершенствованию диагностики и лечения