

**XXV Национальный Конгресс
по болезням органов дыхания**

13 – 16 октября 2015 года, г. Москва

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Российское респираторное общество
ФГБУ НИИ Пульмонологии ФМБА России
Министерство промышленности и торговли Российской Федерации
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города
Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»
Педиатрическое респираторное общество

**XXV НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС
ПО БОЛЕЗНЯМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**



г. Москва, 13 – 16 октября 2015 года

СБОРНИК ТРУДОВ КОНГРЕССА

Под редакцией академика
Российской академии наук
А.Г. ЧУЧАЛИНА

г. Москва, 2015 г.

УДК 616.2.(082)
ББК 54.12
С23

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Российское респираторное общество
ФГБУ НИИ Пульмонологии ФМБА России
Министерство промышленности и торговли
Российской Федерации
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
города Москвы «Научно-исследовательский
институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Департамента здравоохранения города Москвы»
Педиатрическое респираторное общество

Генеральный спонсор



Главные спонсоры



АстраЗенка



Официальные спонсоры



Партнеры



С23 **Сборник трудов конгресса.** XXV Национальный конгресс
по болезням органов дыхания; Под. ред. акад. А.Г. Чучалина –
М. : ДизайнПресс, 2015. – 416 с.

ISBN 978-5-901450-12-3

УДК 616.2.(082)
ББК 54.12

XXV Национальный конгресс по болезням органов дыхания
13 – 16 октября 2015 года

СБОРНИК ТРУДОВ КОНГРЕССА

ООО «ДизайнПресс», 113054, г. Москва, Б. Строченовский пер., 4
Отпечатано в Полиграфическом центре Федерального
государственного унитарного предприятия Издательство «Известия»
Управления делами Президента Российской Федерации
127254, г. Москва, ул. Добролюбова, д. 6.

Подписано в печать 1.10.2015. Тир. 70 экз. Заказ № 2317

ISBN 978-5-901450-12-3

Результаты: Установлено, что для первой кластерной группы было характерно значительное увеличение содержания в надосадочной жидкости мокроты γ -интерферона и интерлейкина-6, активация протеолитической активности по лизису азоказеина в конденсате выдыхаемого воздуха, низкие показатели индекса бронхоспазма и высокие – индекса бронходилатации. Данный фенотип чаще наблюдался у мальчиков с ранним дебютом и среднетяжелой БА. Во втором кластере отмечались высокие показатели содержания эндотелиального фактора роста (VEGF), катионных белков и интерлейкина-13 в надосадочной жидкости мокроты, высокие цифры индекса бронхоспазма, большое количество эозинофилов и нейтрофилов в мокроте, причем данный фенотип выявлялся чаще у девочек с поздним дебютом и тяжелым течением заболевания. Для третьей кластерной группы характерным было увеличение содержания матриксной металлопротеиназы-9 и α -фактора некроза опухолей в надосадочной жидкости мокроты, метаболитов монооксида азота и протеолитической активности по лизису коллагена клеток в конденсате выдыхаемого воздуха, а также повышение лабильности бронхов как за счет бронхоспазма, так и бронходилатации.

Заключение: У детей с бронхиальной астмой с помощью кластерного анализа выявлены фенотипические особенности заболевания, которые следует учитывать при дальнейшем мониторинге и назначении базисной терапии.

75. ПОКАЗАТЕЛИ ГИПЕРВОСПРИИМЧИВОСТИ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ С ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ ДЕЛЕЦИОННОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНОВ GSTT1 И GSTM1

Автор: Иванова Л.А., Гарас Н.Н., Фещук О.Е., Гончарук Р.И., Нестерчук А.П.

Организация: Буковинский государственный медицинский университет

Цель: Целью исследования стал анализ диагностической ценности результатов генотипирования генов глутатион-S-трансфераз (GSTT1 и GSTM1) у школьников, страдающих эозинофильной бронхиальной астмой (БА), как маркеров гиперчувствительности бронхов (ГЧБ) к прямым бронхоконстрикторным стимулам.

Методы исследования: В областной детской клинической больнице (Черновцы, Украина) обследовано 32 пациента с эозинофильной БА. Эозинофильный характер воспаления бронхов диагностировали при наличии в индуцированной мокроте 3% и более эозинофилов. По результатам проведенного генотипирования GSTM1 и GSTT 1 первую группу составили 14 школьников без полиморфизма указанных генов, вторую – 18 детей с наличием делеций в какой либо аллели определенного гена.

Исследование ГЧБ к гистамину проводили путем прямого бронхопровокационного теста с определением пороговой концентрации гистамина, снижающей объем форсированного выдоха за 1 сек, на 20% (ПК20Г).

Результаты: ГЧБУ детей I клинической группы составила $0,23 \pm 1,1$ мг/мл, у школьников с наличием делеций в генах GSTT1 и GSTM1 – $0,79 \pm 0,4$ мг/мл ($p > 0,05$). Отсутствие достоверных отличий по средним показателям бронхопрово-

кационной пробы с гистамином подтверждалось одинаковым соотношением пациентов в обеих группах с высокой ГЧБ к гистамину. Таким образом, наличие делеций в генах *GSTM1* и *GSTT1* как маркера высокой ГЧБ ($ПК20Г < 1,5$ мг/мл) оказалось достаточно чувствительным тестом (79,0%) с риском получения ложноотрицательных результатов у 72%.

Заключение: ГЧБ у школьников с эозинофильной БА, существенно не зависит от наличия полиморфизма генов глутатион-S-трансфераз *GSTT1* и *GSTM1*. Показатели генотипирования генов *GSTM1* и *GSTT1* как маркеры выраженной ГВБ оказались достаточно специфическими но низкочувствительными характеристиками.

76. ОБОСНОВАНИЕ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Автор: Гарас Н.Н.

Организация: Буковинский государственный медицинский университет

Цель: Повышение эффективности лечения тяжелой бронхиальной астмы у детей с учетом ее фенотипической неоднородности.

Методы исследования: В областной детской клинической больнице (г. Черновцы, Украина) обследовано 57 детей, больных тяжелой персистирующей бронхиальной астмой. С целью выявления фенотипических особенностей тяжелой бронхиальной астмы использовался кластерный анализ, формирующими признаками которого выступили компоненты комплексного обследования: клинико-anamnestические характеристики (тяжесть первого дня обострения, генеалогический индекс по atopическим заболеваниям), показатели эффективности базисного лечения по АСТ-тесту, относительное содержание эозинофилов в индуцированной мокроте и показатели неспецифической гиперреактивности бронхов.

Результаты: Показано, что недостаточная эффективность базисной терапии отмечается у детей, больных тяжелой бронхиальной астмой с неэозинофильным вариантом заболевания (содержание эозинофилов индуцировано мокроты $2,2 \pm 1,3\%$) и медленным ацетилированием ($60,4 \pm 5,4\%$), обосновывает проведение лечения в соответствии с рекомендациями GINA «ступенька вверх». В то же время, лечение обострения у школьников, больных тяжелой бронхиальной астмой с признаками atopии (генетический индекс по atopическим заболеваниям $0,22 \pm 0,03$ у.е.), эозинофильным характером воспаления бронхов (содержание эозинофилов индуцированной мокроты составило $8,8 \pm 2,2\%$) и их высокой гипервосприимчивости (средняя пороговая концентрация гистамина составила $0,48 \pm 0,09$ мг/мл), целесообразно проводить путем назначения трехдневного курса системных глюкокортикостероидов в возрастных терапевтических дозах.

Заключение: По результатам кластерного анализа выделено 3 подгруппы детей с тяжелой астмой с различными фенотипическими характеристиками и эффективностью лечения заболевания.