

матогеографических факторов Севера адаптационные механизмы и резервы функциональных систем снижаются [3, 6, 9]. Ограничением данного исследования является небольшой размер основной группы.

Заключение. Выявленные у студентов показатели ЧСС и ВИК позволяют предположить у представителей основной группы некоторое смещение баланса в сторону активации симпатической части вегетативной нервной системы. Вместе с тем, отмечаемый у студентов-иностранцев высокий уровень личностной тревожности не сопровождается восприятием большинства ситуаций как угрожающих и развитием состояния тревоги. По градации индекса ГСТ в обеих группах отсутствовали лица с оценкой физической работоспособности «отличная». При оценке показателей вариабельности сердечного ритма в основной группе преобладает активность стресс-лимитирующих систем. Адаптационные возможности организма лиц из группы контроля, оцениваемые по мощности медленных и быстрых волн, характеризуются низкими уровнями мобилизующего и восстановительного потенциала, в основной группе – умеренным уровнем. Выявлено, что взаимосвязь между психологическими особенностями и факторами внешней среды, возникающая в ходе приспособления к экстремальному субарктическому климату, существует, так как на успешную адаптацию влияют субъективные и средовые группы факторов, в том числе и психофизиологические особенности человека.

Литература

1. Баевский Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – С. 236.
2. Баевский Р.М. Теоретические и прикладные аспекты оценки и прогнозирования функционального состояния организма при действии факторов длительного космического полета / Р.М. Баевский // Актовая речь на заседании ученого совета ГИЦ РФ. – М.: ИМБП РАН, 2005. – 20 с.
3. Борисова Н.В. Медико-физиологическое обоснование адаптивных реакций организма студентов в экстремальных условиях Якутии: автореф. дис. ... доктора медицинских наук: 14.03.03, 03.03.01 / Н.В. Борисова. – Якутск, 2011. – С. 5.
4. Демин А.В. Физическая интерпретация вегетативного индекса Кердо / А.В. Демин, А.И. Иванов // Образование. Наука. Научные кадры. – 2013. – №2. – С. 151-156.
5. Дубровский В.И. Спортивная медицина: Учеб. для студ. высш. учеб. Заведений / В. И. Дубровский. – 2-е изд., доп. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2002.

Dubrovskiy V.I. Sports Medicine: Textbook for high schools students / V.I. Dubrovskiy. – 2 nd ed., – М.: Human ed. Center VLADOS, 2002.

6. Зашихина В.В. Влияние климатогеографических факторов на адаптационные возможности студентов вузов / В.В. Зашихина, Т.В. Цыганок // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №3. – URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13656> (дата обращения: 29.05.2016).

Zashihina V.V. Influence of climatic factors on the adaptive capacity of university students / V.V. Zashihina, T.V. Tsyganok // Modern problems of science and education. – 2014. – №3. – URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13656> (reference date: 05.29.2016).

7. Маслова Т.М. Динамика тревожности студентов вуза в процессе их профессионального становления / Т.М. Маслова // Вектор науки ТГУ. – 2014. – № 4 (30). – С. 168-171.

Maslova T.M. Dynamics of anxiety of high school students in the course of their professional development / T.M. Maslova // Vector of Science TSU. – 2014. – №4 (30). – P.168-171.

8. Поборский А.Н. Функциональные возможности организма студентов, начинающих обучение в неблагоприятных климатогеографических условиях среды / А.Н. Поборский, М.А. Юдина, В.С. Павловская // Экология человека. – 2010. – №12. – С. 27-31.

Poborsky A.N. The functionality of an organism of students who start training in adverse climatic and environmental conditions / A.N. Poborsky, M.A. Yudina, V.S. Pavlovskaya // Human Ecology. – 2010. – №12. – p. 27-31.

9. Щербатых Ю.В. Вегетативные проявления экзаменационного стресса: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.13, 19.00.02. – СПб., 2001. – С. 32.

Shcherbatykh Y.V. Vegetative manifestations of examination stress: the author's abstract dis. ... Doctor of Biological Sciences: 03.00.13, 19.00.02 / Y.V. Shcherbatykh, – St. Petersburg, 2001. – P.32.

10. Kérdő I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage / I. Kérdő // Acta neurovegetativa. – 1966. – Bd.29, – №2. – S. 250-268.

С.Ю. Артамонова, М.В. Ханды, Л.Е. Николаева, А.И. Москвина ПЕРВИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ У БОЛЬНОГО С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

УДК 616.248-053.2

Описывается случай первичного иммунодефицита у ребёнка с бронхиальной астмой. Первичные иммунодефициты относятся к редким болезням, поэтому осведомленность о данной патологии недостаточная, что приводит к несвоевременной диагностике и неадекватному лечению больных, страдающих первичными иммунодефицитами. Аллергические заболевания нередко доминируют в клинической картине иммунодефицитных состояний.

Ключевые слова: бронхиальная астма, первичный иммунодефицит, аллергические проявления.

МИ СВФУ им. М. К. Аммосова: **АРТАМОНОВА Саргылана Юрьевна** – к.м.н., доцент, sarartam@mail.ru. **ХАНДЫ Мария Васильевна** – д.м.н., проф., m_leader@rambler.ru; Педиатрический Центр РБ №1-Национальный центр медицины: **НИКОЛАЕВА Лена Егоровна** – зав. отделением пульмонологии, **МОСКВИНА Алена Ивановна** – врач пульмонолог.

There is a case's description of primary immunodeficiency in a child with asthma. Primary immunodeficiencies are rare diseases, and awareness of this pathological condition is not enough. It leads to late diagnosis and inadequate treatment of patients suffering from primary immunodeficiency. Allergic diseases often dominate in clinical picture of immunodeficiency states.

Keywords: bronchial asthma, primary immunodeficiency, allergy.

Введение. Первичный иммунодефицит – это врожденные нарушения системы иммунитета, связанные с генетическими дефектами одного или

нескольких механизмов иммунной защиты, а именно клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитоза, системы комплемента. Несмотря на достижения в области диагностики, более чем у 70% больных иммунодефицитные состояния не диагностируются, а их типичными проявлениями являются тяжело протекающие бактериальные, вирусные и грибковые инфекции, аутоиммунные и аллергические заболевания. Первичный иммунодефицит наиболее часто выявляется у детей, как правило, уже в раннем детском возрасте [1].

Несмотря на выраженную неоднородность как клинических, так и иммунологических проявлений, можно выделить общие черты, характерные для всех форм первичного иммунодефицита.

Первичный иммунодефицит имеет основную черту – неадекватная восприимчивость к инфекциям, в то время как другие проявления иммунной недостаточности – повышенная частота аллергии и аутоиммунных проявлений, а также склонность к неоплазиям, относительно невелики и крайне неравномерны.

В среднем аллергические проявления встречаются у 17% больных. Аллергические поражения обязательны для синдрома Вискотта-Олдрича и гипер-IgE-синдрома и учащены при селективной недостаточности (атопический дерматит, бронхиальная астма) [3]. Весьма значимо для понимания природы аллергических реакций наблюдение, что аллергические поражения при большинстве наиболее тяжелых форм первичной иммунной недостаточности отсутствуют вместе с утратой способности продуцировать IgE и развивать реакции гиперчувствительности замедленного типа. Псевдоаллергические (параллергические) реакции (токсидермия, экзантемы при лекарственной и пищевой непереносимости) возможны при любых формах иммунной недостаточности. Аутоиммунные поражения обнаруживают у 6% пациентов, что гораздо чаще, чем в здоровой детской популяции, однако частота их весьма неравномерна. То же самое касается злокачественных заболеваний, которые встречаются с повышенной частотой лишь при некоторых формах первичного иммунодефицита [2,4].

Приведем данные клинического наблюдения первичного иммунодефицита у ребенка с бронхиальной астмой.

Больная П., 6 лет, жительница г.

Якутска, неоднократно находилась на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Педиатрического центра РБ №1-Национального центра медицины МЗ РС(Я) с диагнозом «Бронхиальная астма, атопическая форма, средней тяжести, неконтролируемая. Аллергический ринит, персистирующий. Атопический дерматит. Дисплазия соединительной ткани, недифференцированная».

Из анамнеза известно, что ребенок – из семьи с отягощенным анамнезом: у мамы – поллиноз, у деда по линии отца – бронхиальная астма, у старшего брата – первичный иммунодефицит, неуточненный, бронхиальная астма. Девочка от второй беременности, протекавшей с токсемией, угрозой прерывания, на фоне хронического пиелонефрита, от вторых родов, оперативных на 35-36 неделе беременности. При рождении вес 2995 г, длина тела 49 см, оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. В 1-й мес. выставлен диагноз: перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза. Конъюгационная гипербилирубинемия. Ребенок находился на грудном вскармливании с рождения до 4 мес. Вакцинация БЦЖ в роддоме.

Аллергологический анамнез: покраснение щек на рыбу, манную кашу, сиропы.

Анамнез заболевания: с 4 мес. отмечается одышка, периодический приступообразный кашель, усиливающийся ночью и при физической нагрузке. Неоднократно находилась на стационарном лечении и обследовании по месту жительства. Также с раннего возраста периодически отмечаются боли в животе, ногах, лабораторно повышение уровня АСТ в крови. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ (10-12 раз в год), бронхиты, хронический синусит, острая двусторонняя полисегментарная пневмония в (3 года).

В 2010 г. была направлена в НИИ медицинской генетики в г. Томск, где был исключен мукосидоз.

В пульмонологическом отделении ПЦ РБ №1-НЦМ в 2012 г. впервые был выставлен диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, легкое течение. Аллергический ринит, персистирующий. Атопический дерматит. Дисплазия соединительной ткани недифференцированная. Лицевые дисморфии. Назначена базисная терапия фликсотидом, приступы наблюдались один раз в 2 мес. Компьютерная томография патологии

со стороны легких и средостения не выявила. Иммунологический анализ: IgG 10,66 г/л, IgA 1,93, IgM 4,28, IgE 8,3 г/л; иммунофенотипирование лимфоцитов CD3– 70%, CD4 – 52, CD8 – 26, CD16 -11, CD19-10, CD3/HLA – 8 %, ИРИ – 2; α 1-антитрипсин – 271 мг/дл. В 2013 г. в качестве базисной терапии назначен серетид 25/125 мкг по 1 дозе x 2 раза, сингуляр. На фоне проводимой терапии, со слов матери, постоянно сохранялись приступы кашля.

Впервые с подозрением на первичный иммунодефицит в январе 2014 г. девочка направлена на госпитализацию в Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д. Рогачева (г. Москва) в отделение иммунологии. При поступлении выявлен аденоидит, хронический тонзиллит. Правосторонний катаральный отит. Назначена антибактериальная, симптоматическая терапия. На фоне лечения со стороны лор-органов состояние с положительной динамикой. С диагностической целью проведена бронхоскопия, выявлен диффузный катаральный эндобронхит. За время пребывания в отделении состояние ребенка оставалось стабильным, диагноз при госпитализации – первичное иммунодефицитное состояние не подтвержден.

В 2015 г. больная повторно была направлена на госпитализацию в ФНКЦДГОИ им. Д.Рогачева с жалобами на периодическую фебрильную лихорадку (ежемесячно), хронический синусит, периодические боли в суставах, животе. Обострения бронхиальной астмы наблюдались ежемесячно на фоне инфекционных проявлений.

В отделении находилась с 24.03.15 по 10.04.15 г., проведены следующие исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин 117 г/л, эритроциты $4,2 \times 10^{12}$, лейкоциты $2,7 \times 10^9$, с/я – 38,0, эозинофилы 4,0, лимфоциты – 52,0, моноциты – 6,0, СОЭ – 8 мм/ч.

Иммунологический анализ: IgG 7,1 г/л, IgA 1,3, IgM 0,893, IgE 24,8 г/л, СРБ 1,4 мг/л, РФ 10,7, АСЛО 13.

Результаты иммунофенотипирования в таблице.

Бакпосев: streptococcus salivarius 10^3 КОЕ/мл, чувствительность к линезолиду.

Заключение бронхоскопии: двусторонний поверхностный эндобронхит.

Заключение компьютерной томо-

Результаты иммунофенотипирования больной П.

Показатель	Результат	Норма
CD3%	77,6	66-76
CD3+	0,598	1,4-2
CD3+/ CD4+%	38	33-41
CD3+/ CD4+	0,293	0,9-2,86
CD3+/ CD8+%	35,6	22-38
CD3+/ CD8+	0,2745	0,63-1,91
CD3+/CD16+/ CD56+%	3	0-10
CD3+/ CD16+/ CD56+	0,0231	0-0
CD3+/ HLADR+%	7,2	3-13
CD3+/ HLADR+	0,0555	0-0
CD3+/ CD25+%	5,7	0-0
CD3+/ CD25+	0,034	0-0
CD19+%	9,7	21-28
CD19+	0,075	0,7-1,3
CD3-/CD16+/ CD56+%	11,8	10,6-22,4
CD3-/ CD16+/ CD56+	0,091	0,276-0,896
CD3-/ HLADR+%	16,1	5-20
CD3-/ HLADR+	0,124	0,06-0,6
WBC	5,04	4,8-9
Lym %	15,3	36-43
lym	0,771	2,4-5,81
Mon %	8,2	4-8
Mon	0,413	0,285-0,5
Gra %	76,5	34-56
Gra	3,856	2,074-5,6
Отношение CD4:CD8	1,067	1,1-1,4

графии: очаговых и инфильтративных изменений в легких, увеличенных лимфатических узлов средостения, корней легких и подмышечных областей не выявлено.

Заключение функции внешнего дыхания: исходно показатели спирометрии – в границах нормы. Проба с вентолином – отрицательная.

Мультиспиральная компьютерная томография придаточных пазух от 03.04.2015 г. Заключение: минимальное утолщение слизистой оболочки правых отделов основной пазухи.

Заключение электрокардиографии: вертикальное положение

электрической оси сердца. В покое – миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия, умеренная брадикардия, резкая аритмия. В ортостазе сохраняется миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия, пророст ЧСС 19%.

В отделении консультирована следующими специалистами:

– кардиологом: дисфункция синусового узла, миграция водителя ритма. Дисплазия соединительной ткани;

– неврологом: дисплазия соединительной ткани. Дизартрия, координационные нарушения;

– эндокринологом: рост 114 см, вес 19 кг. Индекс массы тела – 14 кг/м². Заключение: рост-весовые показатели соответствуют средней границе возрастной нормы;

– отоларингологом: острый ринит, остаточные явления.

В отделении получала базисную терапию серетидом 25/125, также противомикробную (цефелим, сумамед), симптоматическую терапию.

Заключение. Учитывая жалобы, данные анамнеза, объективного осмотра и результаты проведенного обследования (отягощенный семейный анамнез, инфекционный анамнез, лабораторно лимфопения, переходящая нейтропения, выраженное снижение CD3+, CD4+, CD19+ лимфоцитов, уровень сывороточных иммуноглобулинов в пределах нижней границы возрастной нормы – IgG – 7,1 г/л, IgM – 0,89, IgA – 1,3 г/л), ребенку выставлен диагноз: первичное иммунодефицитное состояние, неуточненное.

Таким образом, клинический диагноз у больной был сформулирован следующим образом: Первичный иммунодефицит, неуточненный. Бронхиальная астма, среднетяжелая персистирующая, контролируемое течение. Аллергический ринит, персистирующий. Дисфункция синусового узла: миграция водителя ритма. Дисплазия соединительной ткани. Дизартрия, ко-

ординаторные нарушения. Учитывая, что первичный иммунодефицит является генетически детерминированным заболеванием с необратимым нарушением функций иммунной системы, с высоким риском развития тяжелых жизнеугрожающих бактериальных инфекций и аутоиммунных процессов, девочке по жизненным показаниям рекомендовано проведение постоянной профилактической противомикробной и регулярной пожизненной заместительной терапии препаратами иммуноглобулина для внутривенного введения ВВИГ– октагам в дозе 0,4 г/кг. При развитии инфекционного процесса показано лечение внутривенными антибиотиками широкого спектра (цефалоспорины 3-4 поколения, аминогликозиды, фторхинолоны, макролиды). В качестве базисной терапии назначается серетид 25/125 мкг по 1 дозе 2 раза в день, сингуляр 5 мг/сут.

Прогноз заболевания зависит от своевременной диагностики бактериальных инфекций и комплексной терапии.

Литература

1. Кондратенко И.В. Первичные иммунодефициты / И.В. Кондратенко // Медицинская иммунология. – 2005. – Т.7, № 5-6. – С. 469.
2. Kondratenko I.V. Primary immunodeficiencies / I.V. Kondratenko. -2005. – V. 7.– № 5-6. – P.469.
3. Латышева Е.А. Первичные иммунодефициты: состояние проблемы на сегодняшний день. LMF-центры в России/ Е.А. Латышева // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – №12 – С. 74.
4. Latysheva E.A. Primary immunodeficiencies: the state of the problems of today. LMF Centers in Russia / E.A. Latysheva. -2013. -12– P.74.
5. Хайтов Р.М. Иммунология: учебник. Изд. 2, перераб. и доп. / Р.М. Хайтов. – М., 2013. – 528 с.
6. Haitov R.M. Immunology: textbook – 2 edition, revised and enlarged / R.M. Haitov. – М., 2013. -528 p.
7. Хайтов Р.М. Руководство по клинической иммунологии /Р.М. Хайтов, А.А. Болгов. – М.: Медпрактика, – 2005. – 232 с.
8. Haitov R.M. Manual of Clinical Immunology / R.M. Haitov, A.A. Bolgov. – М., 2005. – 232 p.