

Роль местного и системного иммунитета в развитии респираторных аллергозов у детей и оптимизация лечения

А.И. Мазур, А.А. Царева

Адрес для переписки: Тимофей Борисович Касохов, kasohov@mail.ru

Для цитирования: Мазур А.И., Царева А.А. Роль местного и системного иммунитета в развитии респираторных аллергозов у детей и оптимизация лечения // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 43 С. 26–31.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-43-26-31

На основании данных литературы и результатов собственных научных исследований проанализированы этиология, патогенез и лечение ряда заболеваний, входящих в группу респираторных аллергозов. Особое внимание уделено аллергическому воспалению и медиаторам межклеточного взаимодействия – цитокинам. Цитокины – секретируемые гликозилированные полипептиды, регулирующие и определяющие природу иммунных ответов. Важную роль в патогенезе респираторных аллергозов в педиатрической практике играет дисбаланс уровня цитокинов, участвующих в аллергическом воспалении.

Нарушение показателей, связанных с активностью фагоцитоза, лизоцима, иммуноглобулинов, а также субпопуляций лимфоцитов, свидетельствует о патологических реакциях в процессах неспецифической защиты организма, снижении местного и системного иммунитета, что также определяет тяжесть течения и обуславливает использование дополнительных методов коррекции данной патологии у детей. Выраженные изменения показателей цитокинового профиля диктуют необходимость включения в схему комплексной терапии методов иммунокоррекции и оценки эффективности проводимого лечения.

Иммуномодулирующий эффект препаратов проявляется в увеличении количества Т-лимфоцитов, восстановлении бактерицидной активности лейкоцитов, воздействии на гуморальные факторы (активация системы комплемента, увеличение количества общих и активированных В-лимфоцитов) и фагоцитоз.

Респираторные аллергозы остаются одними из наиболее распространенных аллергических заболеваний в детском возрасте. Для разработки методов адекватной терапии необходимо продолжать детальное изучение патогенеза, в том числе системы цитокинов. Появление новых знаний о патогенезе заболевания позволит расширить спектр терапевтических опций.

Ключевые слова: респираторные аллергозы, цитокины, аллергическое воспаление, иммуноглобулины, иммунокоррекция

В структуре болезней органов дыхания у детей разных возрастных групп на долю бронхолегочной патологии приходится 30–40% [1].

В течение последних десяти лет отмечается рост числа пациентов диспансерной группы часто болеющих детей (ЧБД). У таких детей среди патологий системы органов

дыхания одно из лидирующих мест занимают рецидивирующие бронхиты. Последние годы наблюдается тенденция к рецидивированию патологического процесса



в бронхах, росту обструктивных форм, затяжному течению процесса. Из-за сопутствующей патологии дыхательной, нервной, сердечно-сосудистой систем и органов опорно-двигательного аппарата у детей часто ухудшается преморбидный фон. Изменяется этиологическая структура возбудителей, снижается эффективность медикаментозной терапии из-за роста резистентности возбудителей [2]. Анатомо-физиологические особенности пациента детского возраста, увеличение частоты вторичных иммунодефицитных состояний, связанных с неблагоприятными экологическими факторами, несоблюдение санитарно-гигиенических норм, аллергияция организма ребенка фармакологическими средствами и аллергенсодержащими продуктами являются основными причинами развития респираторных аллергозов. Не следует забывать и о генетической предрасположенности как одной из причин возникновения респираторных аллергозов [3].

Сегодня специалисты особое внимание уделяют изучению причин развития рецидивирующего обструктивного синдрома и прогрессирования нарушения местного и системного иммунитета, а также индукции хронических форм бронхиальной обструкции. Адекватная трактовка нарушений иммунной системы позволяет подобрать оптимальную терапию, а своевременная клиническая диагностика – предупредить осложнения [4].

В настоящее время отмечается рост не только распространенности респираторных аллергозов, но также количества пациентов с тяжелым течением аллергических заболеваний и больных, резистентных к стандартной терапии. Вместе с тем меняется профиль клинических проявлений аллергии. Имеет место гиподиагностика ряда нозологий. Сказанное свидетельствует об актуальности проблемы изучения нарушений иммунной системы у детей с аллергопатологией. Подтверждение тому – увеличение публикаций на данную тему. В отечествен-

ных и зарубежных исследованиях оценивают лабораторные данные детей с аллергиями, в том числе определяют гиперчувствительность к конкретным аллергенам [5]. Установлено, что на показатели распространенности аллергических заболеваний влияют и внешние факторы [6].

Респираторные аллергиясы – это группа заболеваний органов дыхания, включающая поражения носа и придаточных пазух, гортани, трахеи, бронхов и легких. В развитии заболеваний задействованы аллергические иммунологические механизмы. Иммунологический конфликт зависит от действия аллергена и иммунного ответа организма, определяемого генетическими факторами, гормональным влиянием.

Аллергены – вещества, несущие признаки генетически чужеродной информации и вызывающие иммунные реакции специфического характера. Аллергены могут быть полными и неполными (гаптены), а также иметь инфекционную или неинфекционную природу.

Основной путь проникновения аллергенов в организм ингаляционный.

Обычно в качестве основного ингаляционного аллергена при респираторных аллергиях выступает домашняя пыль. Ее свойства обусловлены содержащимися в ней микроскопическими клещами рода *Dermatophagoides*. Респираторные аллергиясы у детей вызывают и растения, особенно в период цветения (например, лебеда в осенний период, тимopheвка – в летний). Еще одна немаловажная причина аллергии – шерсть животных. Не последнюю роль в развитии аллергии играет ненадлежащее санитарно-гигиеническое состояние помещений (плесень, грибок и т.д.).

Известно четыре типа аллергических реакций:

1) анафилактический. Характеризуется сенсibilизацией тканевых клеток, в основном тучных, и соединением антигена с антителом, что приводит к выделению биологически активных

веществ. Тучные клетки разрушаются, сосуды расширяются, происходит отек, инфильтрация и, как следствие, спазм гладкой мускулатуры бронхов;

2) цитотоксический. Представляет собой гуморальную реакцию немедленного типа с участием иммуноглобулина (Ig) E (трансфузионная реакция на переливание крови). Данный тип реакции не играет существенной роли в поражении органов дыхания;

3) цитотоксический. Имеет место гуморальная реакция полужамедленного типа с участием IgG. При этом типе реакции активируется система комплемента;

4) замедленная клеточная реакция. Гуморальные антитела не принимают участия. Характерно медленное развитие и постепенное обратное развитие.

Нередко наблюдается сочетание разных типов реакций с преобладанием одного из них.

Характеристика медиаторов аллергических реакций в зависимости от воздействия представлена в таблице.

В ряде случаев диагностика респираторных аллергиясов у детей затруднительна. В связи с этим необходимо анализировать данные анамнеза, учитывать генетическую предрасположенность. Нередко близкие родственники детей с бронхиальной астмой (БА) также страдают аллергическими заболеваниями. Не стоит забывать и о сопутствующих аллергических состояниях, которые могут сопровождать респираторные аллергиясы, – крапивнице, atopическом дерматите, глстной инвазии. Респираторные аллергиясы у детей характеризуются частыми рецидивами – один-два раза в месяц. Не последнюю роль играют показатели эозинофилии периферической крови. В период манифестации заболевания количество эозинофилов не превышает норму, иногда снижается, после купирования симптомов возрастает, во время ремиссии сохраняется.

Диагностический алгоритм может предусматривать определение IgE и проведение реакции бласттранс-

медиа т р д и я

Медиаторы аллергических реакций

Медиатор	Воздействие	Либераторы	Антагонисты
Гистамин	Спазм бронхов, экссудация, расширение сосудов, усиление проницаемости, активация пептидов	Токсины, яды, морфин, протеазы, комплекс «антиген – антитело»	Адреналин, анестетики, жаропонижающие, гепарин
Серотонин	Спазм сосудов, бронхов, психофармакологическое действие	Протеазы	Гепарин
Медленно реагирующая субстанция	Бронхоспазм	Протеазы	Салицилаты
Брадикинин	Экссудация, отек, бронхоспазм, активация дыхания, расширение капилляров мозга, сердца, снижение артериального давления	Ацетилхолин	Салицилаты, индометацин, Контрикал
Каллидин 10	Усиление секреции антидиуретического гормона (подобно брадикинину)		
Эозинофильный фактор	Селективный хемотаксис эозинофилов		

формации со специфическим аллергеном [7].

Приведем краткую характеристику заболеваний, относящихся к респираторным аллергиям.

Аллергический ринит (АР) у детей редко бывает изолированным, как правило, процесс затрагивает пазухи, глотку, гортань, бронхи, евстахиевы трубы и среднее ухо. АР сопровождается чиханием, зудом в носу, покашливанием, в ряде случаев – крапивницей, ларинготрахеитом, отеком Квинке. Часто повышается температура тела. Иногда риниты повторяются [7, 8]. **Аллергический риносинусит.** На фоне частых острых респираторных заболеваний возникают полипозные изменения слизистой оболочки носа и придаточных пазух. Симптомы: затрудненное носовое дыхание, слизистые или слизисто-гнойные выделения, головная боль, субфебрильная температура. После удаления аденоидов не исключены рецидивы. Оториноларингологи обращают внимание на синюшность слизистых оболочек, их отечность. Рентгенограмма показывает полное или частичное пристеночное затемнение пазух носа. Уровень эозинофилов в слизи достигает 80%. Важное диагностическое значение имеют пробы с аллергенами [7]. Аденоидные разрастания в большинстве случаев аллергической

этиологии. При этом только хирургическое лечение не дает ожидаемого эффекта.

Инфекционно-аллергическая природа *хронического тонзиллита* подтверждается пробами с аллергенами. Нередко хронический тонзиллит сочетается с аллергическим фарингитом. Этиологическими факторами считаются пищевые аллергены. Одна из главных особенностей заболевания – быстрое развитие после употребления аллергенов [7].

Аллергический ларингит развивается остро, отек приводит к асфиксии. Причиной обычно становится пищевая аллергия. Протекает по типу ложного крупа. В большинстве случаев лечение стационарное. Острые и хронические средние отиты имеют рецидивирующее течение. Нередко температура тела повышается до 39 °С, отмечается боль в ухе. Рецидивы могут повторяться до 12 раз в год [7].

Аллергический трахеит и бронхит чаще наблюдаются у детей в возрасте 3–6 лет. Аллергический трахеит нередко предшествует БА. Отмечаются потливость, повышенная саливация, сужение зрачков. Часто имеют место синуситы. Кашель напоминает коклюшный [7]. Аллергический бронхит носит упорно повторяющийся характер, температура субфебрильная или нормальная. Кашель обычно

наблюдается в ночное время. Диагноз ставится редко [7].

Аллергическая пневмония развивается либо самостоятельно, либо на фоне других аллергических заболеваний, в частности БА (у 3% всех больных БА). Локализация, как правило, в средней и правой нижней доле. Отмечаются эозинофилия крови, лимфоцитоз. Скорость оседания эритроцитов нормальная или повышенная. Температура тела нормальная. Характерно быстрое обратное развитие рентгенологических изменений.

Эозинофильный легочный инфильтрат протекает бессимптомно, обнаруживается случайно, чаще у больных БА. При этом состояние не соответствует рентгенологическим изменениям. Часто выявляется эозинофилия крови [7].

Последние годы в ряде отечественных и зарубежных публикаций затрагиваются различные аспекты патогенеза респираторных аллергозов. По мнению ряда авторов, у детей с респираторными аллергиями необходимо изучать цитокиновый профиль. Установлено, что дисбаланс цитокинов приводит к выраженному воспалительному процессу респираторного тракта у детей [9].

Цитокины – секретируемые гликозилированные полипептиды, регулирующие и определяющие природу иммунных ответов. Эти медиаторы включаются практически в каждое звено иммунитета и воспаления: в презентацию антигена, дифференциацию клеток костного мозга, рекрутирование или активацию клеток, экспрессию адгезивных молекул, ответы острой фазы. Единой классификации цитокинов не существует. В зависимости от клеточного источника их подразделяют на моно- и лимфокины, в зависимости от биологической активности – на цитокины, опосредующие гуморальный, клеточный иммунитет, развитие аллергических реакций, или цитокины с иммуносупрессивными свойствами [10].

Чрезвычайно важной функцией цитокинов является регуляция воспаления. В группе провоспалительных цитокинов выделяют несколько подгрупп:



- ✓ цитокины, обладающие хемотаксической активностью и активирующие клетки воспаления;
- ✓ цитокины, губительно действующие на измененные клетки, усиливающие пролиферацию и дифференцировку клеток воспаления;
- ✓ цитокины, усиливающие пролиферацию и дифференцировку костномозговых предшественников клеток воспаления и их выброс в кровь;
- ✓ цитокины, подавляющие функцию клеток, участвующих в воспалении, и тем самым угнетающие развитие воспалительных процессов [11].

По мнению ряда авторов, при воздействии специфических антигенов в тканях происходит дифференцировка Т-хелперов на две субпопуляции – первого и второго типов (Th1 и Th2 соответственно). Они различаются антигенами главного комплекса гистосовместимости и продуцируемыми цитокинами. Th1 секретируют преимущественно интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ-2, интерферон (ИФН) гамма, факторы некроза опухоли альфа и бета, принимающие участие в росте и дифференцировке Т- и В-лимфоцитов, естественных киллеров, противовирусной и антибактериальной защите. Th2 синтезируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, вызывающие преимущественно гуморальные реакции. Th1-клетки, продуцирующие в основном ИЛ-2 и ИФН-гамма, определяются у здоровых лиц, тогда как Th2, продуцирующие ИЛ-4 и ИЛ-5, – у больных atopическими заболеваниями [12]. При тяжелом течении БА в секрете дыхательных путей выявляется повышенное содержание ИЛ-8 [13]. Н.М. Бережная и Р.И. Сепиашвили (2014 г.) в своей работе обозначили место интерлейкинов в патогенезе аллергических заболеваний:

- регуляция синтеза IgE;
- участие в процессе созревания, дифференцировки В-лимфоцитов, их трансформации в плазматические клетки и активности;
- влияние на состояние клеток эпителия, гиперплазию и развитие гиперреактивности легких;
- участие в развитии atopического дерматита.

Кроме того, представлены некоторые новые данные о механизмах специфической иммунотерапии [14].

Л.В. Ганковская и Л.С. Намазова-Баранова (2017 г.) указали на роль врожденного иммунитета в патогенезе обструктивного бронхита, проанализировали полиморфизм генов, кодирующих основные Toll-подобные рецепторы, их влияние на предрасположенность или резистентность организма к возникновению обструктивного бронхита, а также обратили внимание на значение системы врожденного иммунитета и Toll-подобных рецепторов, врожденных лимфоидных клеток, ИЛ-33 [15].

В.Б. Гервазиева и соавт. (2019 г.) изучали динамику спонтанной и индуцированной экспрессии генов TLR2 и TLR4 в мононуклеарных клетках периферической крови у больных бронхолегочной патологией и в группе здоровых доноров. Экспрессию генов TLR2 и TLR4 определяли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. При анализе данных было установлено, что спонтанная динамика экспрессии гена TLR2 практически не отличалась от фонового уровня у здоровых доноров. Индуцированная экспрессия гена TLR2 у пациентов с БА увеличивалась в шесть раз по сравнению с группой контроля. Показатель TLR4 в группе пациентов с БА ($3,04 \pm 0,78$) в два раза превышал аналогичный показатель у здоровых доноров ($1,42 \pm 0,26$). Был сделан вывод, что мононуклеарные клетки пациентов с atopической БА экспрессируют фоновые уровни генов TLR2 и TLR4. Индукция экспрессии данных показателей, наиболее выраженная в отношении гена TLR2, наблюдалась в первый час после действия вирусных антигенов [16].

Иммунная система больных БА характеризуется снижением количества Т-лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, Th2-типом иммунного ответа, дисрегуляцией цитокинового каскада, активацией эозинофилов и нарушением нейрогенной и эндокринной регуляции. Первич-

ное воспаление БА состоит в аккумуляции CD4+-хелперов второго типа и эозинофилов в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Th2-клетки управляют астматическим воспалением через секрецию серии цитокинов, особенно ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13. У детей с БА обычно отмечается функциональная несостоятельность Th1-клеточной системы, сниженный синтез ИФН-гамма на фоне гиперпродукции ИЛ-4 и ИЛ-10 [17].

Таким образом, в патогенезе БА у детей особую роль играют цитокины. Однако данные об участии отдельных цитокинов в развитии БА весьма противоречивы.

Несмотря на прогресс в медикаментозной терапии, число пациентов с тяжелым течением БА неуклонно растет, что диктует необходимость разработки и внедрения новых методов диагностики и лечения заболевания [18, 19].

Нами были проанализированы данные об использовании иммуномодуляторов у детей с респираторными аллергиями.

С учетом иммунологических нарушений при респираторных аллергиях одним из направлений в терапии является применение препаратов, снижающих активность Th2 и повышающих активность Th1. К сожалению, в настоящее время не разработаны иммуномодуляторы с доказанной селективной способностью изменять баланс Th1/Th2-клеток в указанном направлении [12]. Тем не менее иммуномодулирующие средства заняли свою нишу в терапии респираторных аллергозов у детей.

В исследовании Е.В. Лисковой и соавт. (2019 г.) на фоне терапии ИРС-19 в два раза снижались частота и длительность интеркуррентных острых респираторных вирусных инфекций, в 1,3 раза – обострения БА [20]. Бронхо-Ваксом способствовал клиническому улучшению в 68% наблюдений. Иммуномодулирующий эффект препарата проявлялся в увеличении уровня ИФН-гамма, снижении содержания IgE и циркулирующих иммунных комплексов в крови [21].

недуга

По нашим данным, у больных обструктивным бронхитом дисбаланс цитокинов приводит к выраженному воспалительному процессу. После иммуномодулирующей терапии препаратом Исмиген повышается уровень Т-хелперов CD3+-лимфоцитов. При включении Исмигена в комплексную терапию обструктивного бронхита у детей показатели CD8+-лимфоцитов соответствуют таковым у здоровых детей [22].

К лекарственным средствам, обладающим выраженными иммуномодулирующими свойствами, относятся препараты ИФН и индукторы ИФН (Амиксин). В терапевтических дозах ИФН стимулируют иммунный ответ за счет повышения активности естественных киллеров, макрофагов, Т-лимфоцитов [23].

Полиоксидоний характеризуется широким спектром фармакологического действия (иммуномодулирующий, антиоксидантный, детоксицирующий и мембранопротективный эффекты) [24]. При использовании Полиоксидония у детей с БА частота эпизодов острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) и обострений основного заболевания снижается. Таким образом, применение иммуномодуляторов у детей в комплексной терапии позволяет умень-

шить количество обострений БА, удлиняет период ее ремиссии, сокращает частоту ОРВИ, позитивно влияет на иммунный ответ. Однако отсутствие иммуномодуляторов с доказанной селективной способностью и неуклонный рост числа больных респираторными аллергиями требуют дальнейших исследований эффективности иммуномодуляторов в комплексном лечении детей с БА.

В данном аспекте особый интерес вызывают результаты применения Дерината – препарата из группы полимерных иммуномодуляторов природного происхождения, полученного из молок осетровых рыб. Деринат характеризуется антиоксидантным и мембраностабилизирующим эффектами. Иммуномодулирующее действие препарата проявляется в увеличении количества Т-лимфоцитов, восстановлении бактерицидной активности лейкоцитов, воздействии на гуморальные факторы (активация комплемента, увеличение количества общих и активированных В-лимфоцитов) и фагоцитоз [24, 25].

Деринат применяется в гематологии, гастроэнтерологии, кардиологии, оториноларингологии, пульмонологии (у пациентов с туберкулезом, хроническим обструктивным бронхитом, ЧБД) [24, 25].

По данным Э.Н. Каплиной (2009 г.), при аллергических заболеваниях Деринат повышает активность Th1-клеток и снижает активность Th2-клеток, ответственных за гуморальный иммунитет. Исходя из этого можно предположить высокую эффективность иммуномодулирующего препарата Деринат, включенного в схему комплексной терапии, у детей с респираторными аллергиями [25].

Согласно результатам наших исследований, хорошей терапевтической эффективностью обладает иммуномодулятор Исмиген. При его использовании в комплексном лечении АР достоверно повышается активность фагоцитоза, фагоцитарный индекс, спонтанный и стимулированный НСТ-тест, а также активность лизоцима [8].

Респираторные аллергии – одна из актуальных проблем педиатрии. Важную роль в формировании патологического процесса играют дисбаланс цитокинов и нарушение показателей местного и системного иммунитета. Включение в комплексную терапию иммуномодуляторов позволяет снижать риск развития и заболеваемость респираторными аллергиями у детей. ✪

Литература

- Зрячкин Н., Макарова О., Гужина В. и др. Комплексная терапия острого бронхита у детей // Врач. 2012. № 8. С. 74–76.
- Герасимова Н.Г., Ахвердиева Т.Б., Шувалова Ю.В. и др. О роли перекисной и антиоксидантной систем в патогенезе бронхиальной астмы // Самарский научный вестник. 2015. № 2 (11). С. 65–68.
- Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю.Л. Мизерницкого. А.Д. Царегородцевой. М.: Медпрактика-М, 2011.
- Новикова В.И., Минина Е.С. Клинико-иммунологическая характеристика детей с обструктивным бронхитом // Охрана материнства и детства. 2013. № 1 (21). С. 6–9.
- Пампура А.Н. Проблемы и перспективы развития детской аллергологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. № 1. С. 7–14.
- Касохов Т.Б., Сохиева Ф.А., Цораева З.А. и др. Показатели цитокинового профиля у детей с респираторными аллергиями // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 37. С. 14–16.
- Загородний Н.П., Лобода А.Н., Литвиненко Г.Н., Романовская Ю.Н. Респираторные аллергии у детей. Материалы СумГУ. Сумы, 2018.
- Касохов Т.Б., Цораева З.А., Туриева С.В. и др. Нарушение иммунного статуса у детей с респираторными аллергиями и методы иммунокоррекции // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 5. С. 173.
- Касохов Т.Б., Цораева З.А., Мерденова З.С. и др. Роль иммунной системы в развитии бронхиальной астмы у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия, и методы лечения // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 3. С. 8.
- Намазова Л.С. Патогенетические основы дифференцированного лечения бронхиальной астмы у детей: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2000.
- Касохов Т.Б., Цораева З.А., Фидарова А.М., Шляхер А.Н. Влияние неблагоприятных факторов окружающей среды на состояние иммунной системы у детей с бронхиальной астмой и методы совершенствования тактики лечения // Владикавказский медико-биологический вестник. 2013. Т. 16. № 24–25. С. 93–97.



12. Никонова М.Ф., Донецкова А.Д., Сидорович О.И. и др. Особенности экспрессии генов транскрипционных факторов, контролирующих дифференцировку адаптивных субпопуляций CD4⁺-Т-лимфоцитов, при аллергии // Иммунология. 2011. Т. 32. № 4. С. 189–191.
13. Wenzel S.E. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches // Nat. Med. 2012. Vol. 18. № 5. P. 716–725.
14. Бережная Н.М., Сепиашвили Р.И. Интерлейкины в патогенезе атопических аллергических заболеваний // Аллергология и иммунология. 2014. Т. 15. № 3. С. 169–168.
15. Ганковская Л.В., Намазова-Баранова Л.С. Особенности экспрессии Toll-подобного рецептора 2 и Toll-подобного рецептора 4 у детей с бронхиальной астмой // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. № 4. С. 431–440.
16. Гервазиева В.Б., Конищева А.Ю., Самойликов П.В. и др. IgE- и IgG4-аутоантитела у больных бронхиальной астмой // Российский аллергологический журнал. 2019. Т. 16. № 1. С. 45–52.
17. Akbari O., Faul J.L., Hoyte E.G. et al. CD4⁺ invariant T-cell-receptor⁺ natural killer T cells in bronchial asthma // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354. № 11. P. 1117–1129.
18. Баранов А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2012. Т. 91. № 3. С. 9–14.
19. Генте Н.А. Ингаляционная небулайзерная терапия заболеваний респираторной системы у детей. Практическое руководство для врачей. М.: Колор Ит Студио, 2008.
20. Лискова Е.В., Федорова Т.О., Укубаева Д.Г., Жеребятьева О.О. Клинико-микробиологическая оценка влияния препарата ИРС 19 при острых респираторных вирусных инфекциях // Вопросы методологии естествознания и технических наук: современный контекст. Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции / под общей ред. Е.П. Ткачевой. Белгород: общество с ограниченной ответственностью «Агентство перспективных научных исследований», 2019. С. 58–62.
21. Дешева Ю.А., Панченко А.В. Роль неспецифической профилактики ОРВИ в снижении острой заболеваемости в эпидемический период // Поликлиника. 2019. № 1 (2). Спецвыпуск 8. С. 66–70.
22. Касохов Т.Б., Цораева З.А. Опыт применения иммуномодулирующей терапии при обструктивном бронхите у детей // Материалы конференции «Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа», 2018. С. 169–173.
23. Цой А.Н., Архитов В.В. Бронхиальная астма: новые решения. М.: МИА, 2007.
24. Касохов Т.Б., Кайтмазова Н.К. Применение дерината в лечении рецидивирующего бронхита у детей // Аллергология и иммунология. 2007.
25. Каплина Э.Н. Имунитет. Точка приложения Дерината // Новая аптека. 2009. № 1. С. 56–57.

Role of Local and Systemic Immunity in the Development of Respiratory Allergoses in Children and Optimization of Treatment

A.I. Mazur, A.A. Tsareva

North-Ossetian State Medical Academy

Contact person: Timofey B. Kasokhov, kasohov@mail.ru

The review reflects the etiology, pathogenesis and treatment of some diseases belonging to the group of respiratory allergoses on the basis of data from relevant sources and our own research. The main attention is paid to the reflection of the processes of allergic inflammation and its mediators of intercellular interaction-cytokines. Cytokines are secreted glycosylated polypeptides that regulate and determine the nature of immune responses in children. An important role in the pathogenesis of respiratory allergoses in children has an imbalance in the level of cytokines, which are involved in the processes of allergic inflammation. The revealed violations in indicators of activity of phagocytosis, lysozyme, immunoglobulins, and also subpopulations of lymphocytes testify to presence of pathological reactions in processes of nonspecific protection of an organism, decrease in local and system immunity that also defines severity of a course and causes introduction of additional methods of correction of this pathology at children.

Violations in indicators of cytokine profile cause introduction of additional methods of correction of this pathology in children and inclusion in complex treatment of methods of immunocorrection and an assessment of efficiency of the carried-out treatment at respiratory allergoses in children.

Immunomodulatory effects of the drugs appear to increase the number of T-lymphocytes; in the restoration of the bactericidal activity of leucocytes; the effect on humoral factors (activation of compliment, the increase in the number of total and activated B-lymphocytes); the impact on phagocytosis.

It should be noted that, despite the huge attention of doctors to the problem of respiratory allergoses in children, this group of diseases still remains one of the most common allergic diseases in childhood. To develop methods of adequate therapy, it is necessary to continue a detailed study of pathogenesis, including the study of the cytokine system. Understanding the pathogenetic basis allows us to expand the range of modern therapies.

Key words: respiratory allergoses, cytokines, allergic inflammation, immunoglobulins, immunocorrection

недугам