

Клініко-імунопатогенетичні особливості алергічних захворювань у промисловому регіоні Донбасу

Р.М.Альошина

Луганський державний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини факультету післядипломної освіти
Луганськ, Україна

Представлено результати досліджень 535 хворих на алергічні захворювання, які мешкали в промислових містах Луганської області. Визначені пріоритетні провокуючі фактори у формуванні алергічних захворювань: екзоалергени, інфекція і хімічні речовини. Останні прискорювали сенсibiliзацію та сприяли ранній маніфестації. Специфічна сенсibiliзація характеризувалася полівалентністю. Техногенні чинники сприяли формуванню інфекційного синдрому імунопатології, дисферментемії і вегетативної дисфункції бронхів. Професійний контакт з техногенними забруднювачами обумовлював холінергічний механізм гіперреактивності бронхів у 98,5% хворих з респіраторними проявами алергічних захворювань. Виділені імунологічні і неімунологічні ланки патогенезу алергічних захворювань та ті фактори, що відіграють провідну роль у виникненні рецидиву алергічних захворювань. На тлі патогенетичних особливостей уточнена дефініція алергічної хвороби як мультифакторіальної патології.

Ключові слова: алергічні захворювання, провокуючі фактори, інфекційний синдром, імунобіологічна реактивність, гіперреактивність бронхів.

ВСТУП

Науковий інтерес до різних аспектів алергологічної патології обумовлений значним її розповсюдженням як у всьому світі, так і в Україні, особливо серед населення промисловорозвинутих регіонів [1, 2, 5, 6, 11, 18]. Дослідниками доведено, що алергічні захворювання (АЗ) є маркером екологічного негаразду внаслідок великого антигенного навантаження на організм

як природних факторів, так і техногенних забруднювачів [2, 3, 11, 15, 17-20]. Якщо спиратись на дані літератури, видно недостатнє висвітлення участі в патогенезі АЗ індукуючих факторів атопії, типових для індустриального Донбасу. Причиною, що спонукала до виконання даного дослідження, послужили статистичні дані, згідно з якими в Луганській області, одному з індустриальних центрів Донбасу на сході України, в останні роки стала реєструватися тенденція до зростання АЗ, збільшення інвалідизації хворих працездатного віку, а також зріст АЗ серед дитячого населення. А серед підлітків поширеність виявилися ще вище, ніж серед дітей, і щорічно зростає до 40% [1, 5, 6]. Виявлення механізмів формування АЗ у людей, які мешкають у сучасних умовах промислових міст, є необхідним для подальшого удосконалення лікувально-профілактичних заходів щодо АЗ. Усе це обумовлює актуальність обраної теми дослідження.

Метою дослідження було уточнити проєктивні фактори АЗ в умовах промислового регіону, вивчити стан імунобіологічної реактивності організму під впливом техногенних забруднювачів регіону і виробництва.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вирішення поставленої мети наукової роботи було проведено клініко-алергологічне обстеження 535 хворих (287 чоловіків і 248 жінок) з урахуванням результатів анкетування, даних алергологічного анамнезу, класичних алергологічних тестів (шкірних, провокаційних) з різними групами екзоалергенів (вітчизняного виробництва підприємством «Імунолог»). Використані імунологічні методи *in vitro* з оцінкою рівня загального IgE та алергенспецифічних IgE (методом RAST), метод імунотермістометрії, вивчалися неспецифічні зміни в імунному статусі хворих за допомогою імуно-

рам. Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводилось із залученням пневмотахометрії та спірографії, моніторинг контролю гіперреактивності бронхів визначався за допомогою пікфлуометрів фірм Clement Clarke Int. (Англія) і Personal Best (США). Патологію печінки діагностували за показниками рівня ферментів у сироватці крові та за допомогою ультразвукового обстеження на апараті Toshiba (Японія). Математична обробка цифрового матеріалу виконувалась з використанням набору статистичних функцій програми MS Excel Microsoft Office 2003. Достовірність розходжень (P) обчислювалась за методом Стьюдента з поправками Бонферонні, Фішера, уточнювалась із застосуванням методу Тьюкі.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з поставленою метою були вивчені антропогенні фактори, що є продуктом технологічних процесів виробництва з небезпечними умовами праці, і соціально-економічні умови досліджуваного регіону, а також абіотичні, що визначають фізичні та хімічні природні умови мешкання людини, і біотичні, що характеризують біологічні зв'язки людини з навколишнім середовищем. Основними антропогенними (вони ж імунотропні) факторами в промисловому регіоні Донбасу визначені: хімічні речовини, агресивні поллютанти у сполученні промислового (дрібнодисперсного) пилу, вугільного і хімічних речовин. Шлях надходження промислових техногенних поллютантів характеризувався переважно інгаляційним, частково – нашкірним і на слизові оболонки ока, а також пероральний (з їжею, водою, слиною). Не виключений вплив радіонуклідних забруднювачів [3].

З інших факторів зовнішнього середовища були взяті до уваги специфічні для Донбасу клімато-географічні умови (абіотичний фактор), що відрізняють східний регіон від інших регіонів України і сусідніх областей Росії. Некомфортний помірно-континентальний клімат з частими температурними перепадами, що призводять до порушення адаптації організму, особливо до низьких температур (фактора переохолодження), характеризує несприятливі абіотичні фактори регіону. Тривалий сезон палінації алергенних рослин (до 200 днів на рік) сприяє тривалому збереженню в атмосферному повітрі пилка у високій концентрації, здатного, як відомо, сенсibiliзувати населення [12]. Нами спостерігалось в зонах промислового забруднення підприємств м. Луганська

збільшення тривалості періоду пиління рослин за рахунок підвищення життєздатності пилку алергенних трав від 33,2% у маревих, тонконогих, хрестоцвітих влітку, а восени – до 50,0% у полину і лободі. Це співпадає з даними дослідників про значимість концентрації пилку в повітрі, зміну антигенної структури пилку, «навантаженого» хімічними елементами, про збільшення вмісту алергізуючого протеїну пилку під впливом на нього екологічного бруду [12, 18, 19]. Тому пилок рослин є екофактором, який подовжує період пиління в промислових містах Донбасу, має індукуючу дію щодо сенсibiliзації населення разом із подразнюючою дією на шкіру і слизові оболонки людини і сприяє тривалості полінозу.

З біотичних факторів ми виділили істотним високий рівень ураженості гельмінтозами населення області. Як відомо, гельмінтоносійство сприяє накопиченню IgE в крові заражених, що дозволяє їх віднести до групи «прихованих atopіків», тобто потенційних хворих на АЗ.

Не підлягає виключенню і факт високої компактності населення в області, що перевищує 150,0 чоловік на 1 км², наявність значних міграційних процесів, типових для Донбасу, а також інші соціально-економічні фактори, які характерні для сучасного періоду розвитку країни.

Таким чином, підводячи підсумки дослідження, ми дійшли висновку, що екосистема сучасного суперурбанізованого промислового регіону Донбасу (на моделі Луганської області) являє собою складну сукупність біотичних, абіотичних і антропогенних факторів, що постійно впливають на імунологічну реактивність організму і обумовлюють високе антигенне навантаження (у першу чергу хімічними речовинами і промисловими пилами) на мешканців, осіб зі спадковою atopією і вже хворих на АЗ, що проживають у цьому регіоні. Проведений аналіз дозволив оцінити екологічну ситуацію в Луганській області як екологічну кризу, при якій можливий зрив адаптаційних механізмів у населення регіону і розвиток імунопатологічних станів.

Порівняльний аспект вивчення особливостей клінічного перебігу АЗ в різних професійних групах залежно від промислових забруднювачів показав, що і характер техногенних екопатогенів також впливав на формування АЗ. Хімічні речовини в більшій мірі прискорювали період сенсibiliзації і маніфестації АЗ у 57,6±5,2% хворих, ніж агресивні поллютанти у 33,0±4,9% і вугільний пил у 18,4±4,4% осіб (P<0,05). Тобто характер техногенних чинників по-різному впливав на сенсibiliзацію ор-

ганізму. Таким чином, роль техногенного бруду в патогенезі АЗ можна розцінити як вагомий протективного фактора спадкової atopії з індукуючою дією на маніфестацію АЗ.

Другий з регіональних протективних факторів АЗ є виявлений нами широкий спектр екзоалергенів неінфекційного походження. Атопічний механізм гіперчутливості (1 тип АР) був підтверджений у 86,9±1,85% хворих, у 13,1±1,8% пацієнтів — тільки за допомогою клінічно обґрунтованих даних та алергологічного анамнезу. Переважними групами причинно-значущих екзоалергенів встановлені: пилова група — у 43,4±2,6% хворих, пилкова — у 20,5±2,15%, лікарська — у 11,1±1,75%, епідермальна — у 8,5±1,5% осіб. Звернено увагу на різноманіття сполучених форм сенсibiliзації: гіперчутливість негайного типу (ГНТ) виявлена до 11 груп екзоалергенів. У 21,7±2,2% пацієнтів встановлена полівалентна алергія, у 65,8±2,5% хворих — ГНТ до однієї групи екзоалергенів. Отримані дані дозволили виділити як одну з регіональних особливостей АЗ полівалентність сенсibiliзації.

Отже, населення Донбасу отримує «подвійну експозицію» комплексу виробничих факторів і несприятливого довкілля. Формування клінічних проявів АЗ в умовах промислового регіону визначається основним шляхом потрапляння агресивних антигенів в організм: на шкіру і через респіраторний тракт, а саме в легені, які, як відомо, не мають власного «фільтра», відкля шкідливі речовини потрапляють в організм приблизно в 20 разів швидше і впливають у 80 разів сильніше, ніж через травний канал [13, 14]. Комплексне надходження екопатогенів одночасно інгаляційним, на шкірним шляхом і через слизові оболонки очей, носа визначили регіональну клінічну особливість АЗ: полісиндромність клінічних проявів, що спостерігалася у 57,0±2,6% пацієнтів, моносиндромність — у 43,1±2,6% хворих ($P<0,05$).

Аналіз стану здоров'я алергологічних хворих визначив й інші його клінічні особливості, а саме: високий відсоток позитивного сімейного алергологічного анамнезу — у 42,2±2,6% хворих, перевагу в 2,1 разу респіраторних проявів АЗ над шкірними — у 67,8±2,5% хворих, високий відсоток осіб із супутньою патологією — 61,8±2,6%; негаразди у фізичному розвитку: схильність до ожиріння — у 6,3±1,3% пацієнтів і хвороб обміну речовин — у 18,2±2,1% хворих, наявність гепатобіліарної патології — в 11,1±1,7% хворих, але до 26,2±2,3% серед тих, хто контактував з виробничими шкідливостями, високу схильність до інфекційних захворю-

вань — у 76,1±2,3% хворих, а з них 61,3±2,6% осіб ($P<0,01$) ті, хто працює в шкідливих умовах праці, наявність нейтрофільно-еозинофільного варіанта лейкоцитарної реакції в міжрецидивний період АЗ як ознаки збереження порушеного гомеостазу.

Зміни в імунному статусі були більш вираженими у хворих на АЗ, які контактували з техногенними чинниками (до 2 ступеня імунодефіциту). Поряд зі зниженням Т-супресорів, що є типовим для атопічного синдрому [7], у досліджених хворих був сформований ще й інфекційний синдром імунопатології (зі зниженням Т-хелперів і імунорегуляторного індексу). Не виключена імунотоксична дія промислових поллютантів на Т-лімфоцити і особливо на їх субпопуляцію з хелперною дією [14, 15]. Виявлена дисфункція імунітету в міжрецидивний період АЗ є основою хронізації запального процесу як алергічного, так і інфекційного генезу, причиною зберігання постійної ендогенної інтоксикації і рецидивуючого характеру захворювання.

Сучасна точка зору про токсичний вплив техногенних забруднювачів на хромосомний апарат людей, які мешкають в екологічно несприятливих зонах, дозволяє оцінити сімейну обтяжену спадковість одним із факторів, який формує АЗ у населення при сукупній дії з іншими чинниками. Цим механізмом пояснюється неухильний зріст і високий рівень алергологічної захворюваності в промислових регіонах, особливо у дітей і осіб молодого віку, що обумовлено особливостями дозрівання їхньої імунної системи та імунної регуляції [16]. У значно меншого числа обстежених (25,0±1,9%; $P<0,05$) сімейний анамнез був негативним, що свідчило про інші механізми формування ГНТ, які не залежали від генетичних особливостей індивідуума.

У літературі обговорюється проблема зв'язку ГРВІ, хронічних вогнищ інфекції і АЗ, до того ж відомий чіткий взаємозв'язок між анатомічними змінами клітин верхніх дихальних шляхів і порушенням функції нижніх дихальних шляхів (з причини аспірації медіаторів запалення при ГРВІ) [10, 21]. Враховуючи постійність впливу несприятливого екологічного довкілля та знижений протиінфекційний захист у долі хворих на АЗ, нами було уточнено механізм індукування реактивності бронхів і висвітлення цієї ланки патогенезу. При простеженні ФЗД у хворих з респіраторними проявами АЗ ($n=202$) були отримані такі дані, що ступінь обструкції бронхів залежав і від стану бар'єрної функції дихальних шляхів, і від впливу техногенних чинників виробництва, що свідчило про наявність дисфунк-

ції -адренорецепторів слизової оболонки бронхів. Збереження синдрому гіперреактивності бронхів у часто хворіючих на ГРВІ і у тих, що мали хронічні вогнища інфекції, свідчило також про порушення бар'єрної функції дихальних шляхів та про негативну роль ГРВІ та хронічної інфекції щодо провокації гіперреактивності бронхів, що сприяє подальшій персистенції цього стану внаслідок конкретної дії респіраторних вірусів. Дослідження холінергічної чутливості слизових оболонок бронхів показали підвищення її більшою мірою в осіб, які контактували з техногенними чинниками в умовах виробництва: ацетилхоліновий тест був позитивним у $100,0 \pm 2,5\%$ хворих і тільки у $28,2 \pm 7,2\%$ тих, хто не мав такого контакту ($P < 0,05$; $t = 9,42$). У контрольній групі здорових осіб тест був негативний. Щодо хворих на алергічний риніт, то при наявності у них позитивного ацетилхолінового тесту є ризик розвитку бронхіальної астми, до того ж ваготонія в останні роки визнана маркером атопічного захворювання. Отже, адренергічна та холінергічна дисфункція бронхів є вагомою часткою формування бронхіальної астми у мешканців промислового регіону, які мають хронічні вогнища інфекції та часто хворіють на ГРВІ, особливо в осіб з генетичною схильністю до алергічної хвороби.

Імунобіологічна реактивність організму тісно пов'язана з функцією головного бар'єрного (детоксикаційного) органа — печінки. Дослідження клініко-функціонального стану печінки довели, що серед клінічних синдромів, які є типовими для патології гепатобілярної системи, частішим в обстежених хворих був астеновегетативний синдром — у $51,4 \pm 5,9\%$, диспепсичний — у $29,2 \pm 5,4\%$ осіб і рідше больовий — у $19,4 \pm 4,7\%$. Останній вірогідно частіше був у робітників несприятливої виробничої сфери і свідчив про патологію жовчовивідних шляхів. З біохімічних показників ведучою була дисферментемія: підвищення активності АлАт спостерігалось майже вдвічі, АсАт — більше ніж у 2 рази, у $44,1\%$ хворих коливання АлАт були вище норми в 3,2 рази, АсАт у $42,8\%$ хворих перевищувала в 3,7 рази показники серед здорових осіб і у 2,5 рази у хворих, які не мали контакту з техногенними чинниками. Така активність АлАт і АсАт при наявності відповідних скарг свідчила про порушення цілісності гепатоцитів і в більшій мірі у хворих, що контактували з хімічними сполуками і промисловим пилом, у меншій мірі — з вугільним пилом. У хворих, які не мали такого контакту, підвищення трансаміназ було незначним. Щодо показників інших ферментів — ЛФ, γ -ГТ — то рі-

вень їх був підвищений не більше як у 2 рази, але це наводило на думку про можливість холестази та ушкодження мікросом гепатоцитів. Підвищення тимолової проби до 5,76-10 од. свідчило про причетність імунозапальних механізмів ураження мезенхіми печінки. Отже, негативну динаміку клініко-лабораторних змін функції печінки у хворих, які контактували з техногенними забруднювачами, можна пояснити їх можливим токсичним впливом на гепатоцити [9, 13]. Наслідком цього є неповноцінність біотрансформації ксенобіотиків, а при супутній патології цей стан поглиблюється ще й гіпоксією тканин, яка є патофізіологічною основою ендотоксикозу. Наявність його (будь-якого генезу) у хворих на АЗ є важливою ланкою патогенезу, що потребує обов'язкової корекції при лікуванні хворих.

Отримані результати дослідження клінічних та імунопатогенетичних особливостей АЗ дозволили вважати доцільним уточнення сучасного визначення АЗ [8]. Алергічна хвороба — це мультифакторіальна патологія, як результат взаємодії спадкових факторів і довкілля, з гіперпродукцією ІgЕ в основі імунопатогенезу та дисфункцією Т-клітинної ланки імунітету, клінічно уявляє собою хронічний прогресуючий алергічний запальний процес з локалізацією в органах дихання, травного каналу, шкіри та ін. внаслідок порушення їх бар'єрної функції під впливом провокуючих факторів атопії і з клінічним перебігом загострень хвороби, неповної ремісії (зі збереженням параклінічних ознак запалення) та повної ремісії (при відновленні дисфункцій імунітету, рецепторного апарату бронхів, дисферментемії та інших механізмів запалення).

ВИСНОВКИ

1. У формуванні АЗ у промисловому регіоні Донбасу мають місце разом імунологічні і неімунологічні ланки патогенезу:

- дисфункція імунної системи (вроджена і/або набута), зокрема імунорегуляторних Т-клітин з хелперною та супресорною дією;
- полівалентна сенсibiliзація природними екзоалергенами з накопиченням ІgЕ;
- індукція алергічного запалення інфекційними і техногенними чинниками, у першу чергу хімічними сполуками;
- гіперреактивність бронхів (з причини дисбалансу адрено- або/і холіорецепторів бронхів);
- генетична схильність до атопії.

2. Провідну роль у виникненні АЗ у населення в умовах промислового регіону відіграють і призводять до рецидиву АЗ (як до нового загострення хвороби після явного повного одужання):

- висока постійна антигенемія, обумовлена несприятливим екологічним довкіллям;
- ендогенна інтоксикація (біологічно активними речовинами, ксенобіотиками);
- зниження протиінфекційного захисту організму;
- розвиток паралергічних реакцій.

3. Високий ступінь сенсibiliзації та індукція її техногенними, неінфекційними та інфекційними чинниками веде до ускладнень АЗ, так званих невідкладних станів – до анафілактичного шоку, тяжкого загострення бронхіальної астми, набряку Квінке, токсико-алергічних дерматитів, тяжкої кропив'янки тощо.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агафонова, І.О. Початок впровадження скринінгу алергічних захворювань в Україні [Текст] / І.О.Агафонова, А.З.Бандрівська, Л.П.Бібікова та ін. // Астма та алергія. – 2002. – №1. – С. 61-63.
2. Алергологія: підручник / Ю.В.Вороненко, Л.В.Кузнецова, Б.М.Пухлик та ін. / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Л.В.Кузнецової. – К., 2008. – 366 с.
3. Алешина Р.М. Антропогенные факторы, распространенность и структура atopических заболеваний в различных экохозяйственных районах промышленного региона Донбасса [Текст] / Р.М.Алешина, В.Я.Витришак // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 1999. – Т.3, №2. – С.10-13.
4. Альошина Р.М. Вплив екологічного стану довкілля на формування алергічних захворювань в промисловому регіоні Донбасу [Текст] / Р.М.Альошина // Укр. мед. альманах. – 2007. – Т.10, №3. – С. 100-101.
5. Альошина Р.М. Поширеність бронхіальної астми в промисловому регіоні Донбасу [Текст] / Р.М.Альошина // Астма та алергія. – 2007. – №1-2. – С. 57-58.
6. Батарчуков А.В. Экология и здоровье населения Луганской области [Текст] / А.В.Батарчуков, А.И.Докашенко, В.Т.Германов и др. – Луганск, 2008. – 176 с.
7. Бутенко, Г.М. Прикладная иммунология [Текст] / Г.М.Бутенко, Ю.Е.Вельгитцев, М.Ш.Вербицкий и др. – К.: Здоров'я, 1984. – 320 с.
8. Бухарович, М.Н. Атопічна хвороба – історичні та сучасні аспекти доказів [Текст] / М.Н.Бухарович, В.А.Бочаров / Матеріали наук. праць І з'їзду алергологів України. – К., 2002. – С. 28-29.
9. Ванханен В.Д. Алиментарная ксенобиотическая нагрузка на организм человека в Донбассе (экологический аспект) [Текст] / В.Д.Ванханен, Т.А.Выхованец, Г.Я.Гончаров и др. // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 1997. – Т.1, №1. – С. 35-40.
10. Мокроносова М.А. Хроническая рецидивирующая крапивница и стрептококковая инфекция [Текст] / М.А.Мокроносова, А.В.Сергеев, А.П.Батуго и др. // Иммунология. – 2002. – №4. – С. 215-217.
11. Новиков Д.К. Аллергическая и псевдоаллергическая бронхиальная астма [Текст] / Д.К.Новиков, Э.А.Доценко, В.И.Новикова – Москва-Витебск: Изд-во Витебского мед. ин-та, 1997. – 336 с.
12. Савицкий В.Д. Экология и распространение аллергенных растений в Украине [Текст] / В.Д.Савицкий, Е.В.Савицкая // Астма та алергія. – 2002. – №2. – С. 17-20.
13. Саноцкий И.В. Актуальные вопросы теории безопасных уровней химических воздействий [Текст] / И.В.Саноцкий // Гигиена труда и профессиональных заболеваний. – 1987. – №8. – С. 1-4.
14. Серков И.Л. Влияние длительности воздействия неблагоприятных экологических факторов на состояние иммунного статуса работников коксохимического производства [Текст] / И.Л.Серков, Н.А.Серкова, А.Д.Черноусов, А.В.Кулаков // Иммунология. – 1999. – №4. – С. 59-62.
15. Черешнев В.А. Физиология иммунной системы и экология [Текст] / В.А.Черешнев, Н.Н.Кеворков, Б.А.Бахметьев и др. // Иммунология. – 2001. – №3. – С. 12-16.
16. Ярилин А.А. Возрастные изменения тимуса и Т-лимфоцитов [Текст] / А.А.Ярилин // Иммунология. – 2003. – Т.24, №2. – С. 117-128.
17. Яцик А.В. Екологічна ситуація в Україні і шляхи її поліпшення [Текст] / А.В.Яцик. – К.: Оріяни, 2003. – 84 с.
18. Antico A. Environmental factors and allergic airway diseases [Text] / A.Antico // Aerobiologia. – 2000. – Vol.16. – P. 321-329.
19. De Miguel S. Sensitisation to airborne allergens with respect to age [Text] / S.De Miguel, J.Contreras, T.Cabalero et al. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol.105 (1-2). – P. 288.
20. Gehring U. House dust endotoxin and allergic sensitisation in children [Text] / U.Gehring, W.Bischof, B.Fahlbusch et al. // Am. J. Respirat. Crit. Care Med. – 2002. – Vol.166. – №7. – P. 939-944.
21. Ostergaard P.A. Tonsillar IgE plasma cells predict atopical disease [Text] / P.A.Ostergaard // Clin.exp.Immunol. – 1982. – Vol.49. – P. 163-166.

Р.М.Алешина. Клинико-иммунопатогенетические особенности аллергических заболеваний в промышленном регионе Донбасса. Луганск, Украина.

Ключевые слова: аллергические заболевания, провоцирующие факторы, инфекционный синдром, иммунобиологическая реактивность, гиперреактивность бронхов.

Представлены результаты обследования 535 больных с аллергическими заболеваниями. Установлены приоритетные факторы, участвующие

в формировании аллергических заболеваний: химические вещества, экзоаллергены, инфекция. Химические вещества ускоряли процесс сенсибилизации и способствовали ранней манифестации аллергических заболеваний. Специфическая сенсибилизация характеризовалась поливалентностью. Техногенные загрязнители обуславливали формирование инфекционного синдрома иммунопатологии, дисферментемии и вегетативной дисфункции бронхов. Профессиональный контакт с техногенными загрязнителями обусловил холинергический механизм гиперреактивности бронхов у 98,5% больных с респираторными проявлениями аллергических заболеваний. Выделены иммунологические и неиммунологические звенья патогенеза и те факторы, которые играют ведущую роль в возникновении рецидивов аллергических заболеваний. На основании патогенетических особенностей уточнена дефиниция аллергических заболеваний как мультифакториальной патологии.

R.M.Aleshina. Clinico-immunopathogenetic features of allergic diseases in the industrial region of Donbas. Lugansk, Ukraine.

Key words: allergic diseases, provocative factors, infectious syndrome, immunobiological responsiveness, hyperreactivity of bronchi.

The results of examination of 535 patients with allergic diseases are presented in the article. The role of the most important provocative factors in pathogenesis of allergic diseases, such as exoallergens, infection and chemical substances were proved. Specific immunoreactivity was characterized by polyvalence of sensitization. The contact with industrial harmfulness resulted in formation of the infectious syndrome of the immunopathology, disenzymemia, and vegetative bronchial dysfunctions. Professional contact with technogenic pollutants had led to the cholinergic mechanism of hyperreactivity of bronchi at 98,5% patients with respiratory displays of allergic diseases. The immunological and nonimmunological links of pathogenesis and those factors, which play a leading role in the genesis of relapses of allergic diseases, were distinguished. On basis of nosotropic features, the definition of allergic diseases is specified as the multifactorial pathology.

Надійшла до редакції 01.12.2009 р.