

тенциал больного, дает ему возможность чувствовать себя полноценным человеком. Полученные результаты позволяют говорить о целесообразности организации школ для обучения больных бронхиальной астмой при поликлиниках, пульмонологических отделениях, центрах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авилова О. М., Юдина Л. В., Грабовецкая А. И., Василько О. П. // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР.— Л.,— 1980.— С. 24.
2. Blaive B., Bugnas B., Lemoigne F. et al. // Rev. Mal. resp.— 1989.— Vol. 6, Suppl. 2.— P. 107.
3. Courtehenne Ch. // Schweiz. med. Wschr.— 1984.— Bd. 114, N 39.— S. 1336—1339.
4. Epstein S. W. et al. // Canad. med. Ass. J.— 1979.— Vol. 120.— P. 813.
5. Falliers C. J. // J. Asthma.— 1988.— Vol. 25, N 5.— P. 285—291.

6. Fireman P. et al. // Pediatrics.— 1981.— Vol. 68.— P. 341.
7. Pison Ch., Pin J., Muller P. et al. // Rev. Mal. resp.— 1989.— Vol. 6, Suppl. 3.— P. 163.
8. Shim Chang, Williams M. H. // Amer. J. Med.— 1980.— Vol. 69.— P. 891.
9. Wernes J., Andres G. // Z. ärztl. Fortbild.— 1990. Bd. 84, N 7.— S. 321—322.

Поступила 7.03.91

## EXPERIENCE WITH THE SCHOOL FOR ASTHMATIC PATIENTS.

Sobthchenko S. A., and Korovina O. V.

### Summary

A nine-year experience with the school for asthmatics demonstrated: 1. High effectiveness of patients' treatment due to gaining more information about the disease and active involvement into the treatment process; and, 2. The necessity to apply different forms of education (individual and group training).

© Г. Ю. БАБАДЖАНОВА, 1991

УДК 616.248-092:612.6.05]-06:616.379-008.64

Г. Ю. Бабаджанова

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ТРАКТОВКЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, кафедра внутренних болезней (Москва)

Бронхиальная астма (БА) — самостоятельное, хроническое, рецидивирующее заболевание, основным и обязательным патогенетическим механизмом которого является измененная реактивность бронхов, обусловленная специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами. Основным (обязательным) клиническим признаком ее является приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов.

Растущая распространенность БА во всем мире, хронический характер течения, частота и тяжесть осложнений сделали ее важнейшей медико-социальной проблемой современного здравоохранения. Поэтому в настоящее время особенно актуальным является изучение методов профилактики БА. При этом особое внимание в первичной профилактике БА следует уделять выявлению групп высокого риска, среди которых наследственность играет важную роль, а также провоцирующим факторам окружающей среды. Неблагоприятные экологические факторы как в нашей стране, так и за рубежом, особенно в крупных городах, приобретают очень большое значение в развитии БА. Они усугубляют состояние больных и способствуют возникновению все новых и новых случаев данной патологии.

Представление о роли наследственности в развитии БА базируется на данных изучения семей однойцовых близнецов, описаниях случаев

БА в нескольких поколениях одной и той же семьи, т. е. на факте семейной агрегации заболевания. Однако генетическая природа БА, характер взаимодействия генетических и средовых факторов, их влияние на развитие ее осложнений (синдром Иценко — Кушинга, нарушения углеводного обмена и сахарный диабет, микроциркуляторные нарушения и др.) остаются неясными и требуют дальнейшего изучения.

Терапия БА в настоящее время весьма разнообразна. Одно из ведущих мест в ней занимают глюкокортикоидные гормоны, приводящие в силу присущих им эффектов и генетической предрасположенности больных БА к целому ряду тяжелых осложнений. Одним из этих осложнений является сахарный диабет (СД), который по каким-то причинам развивается не у всех больных, получающих стероиды, и развивается в разные сроки. По-видимому, причина здесь в мультифакториальной природе СД, когда не только внешние факторы (в данном случае глюкокортикоиды) оказывают определенное патологическое воздействие, но и генетически детерминированная предрасположенность определенной части больных. Возникает вопрос: а не является ли БА также мультифакториальным заболеванием (МФЗ)? Оказывается, как и любое МФЗ, она характеризуется следующими чертами [1]:

1. Высокой частотой среди населения. В СССР распространенность БА составляет 0,2—10 %, в

США — 1—3 %, в Великобритании — 0,4—10 %, в зависимости от географических зон [5].

2. Широким клиническим полиморфизмом (от скрытых субклинических до резко выраженных проявлений). Например, от состояния предастмы до тяжелого течения БА (гормоназависимость, частота обострений, астматический статус) [5].

3. Значительными возрастными и половыми отличиями в частоте отдельных форм. Так, примерно в половине случаев своего возникновения БА начинается в детском возрасте (с 3 лет — до пубертата), у 30 % больных — в возрасте до 40 лет, часто начало БА связывают с началом климакса (45—50 лет). В детском возрасте чаще болеют мальчики, в зрелом возрасте нет зависимости от пола пробанда.

4. Сходством клинических проявлений у больного и его родственников. Например, астма, обусловленная сенсibilизацией и аллергией в семьях; доказанный факт о том, что аспириновая астма не наследуется, а приобретается.

5. Зависимостью риска заболевания для здоровых родственников от общей частоты болезни, числа больных родственников в семье, от тяжести течения заболевания у больного родственника и т. д. (влияние экологических факторов на увеличение частоты и риска возникновения заболевания: Люблинский район г. Москвы имеет более высокую частоту заболеваемости по сравнению с другими районами города; увеличение частоты заболеваемости в семьях с двумя и более больными родственниками; эпидемическая вспышка БА в г. Кириши в результате выбросов вредных примесей при производстве искусственных белков) [5].

Однако сказанное не затрагивает особенности лечения МФЗ в зависимости от факторов наследственной конституции организма человека, тогда как клинико-генетический полиморфизм сопровождается большим различием в эффективности лечения, и это подтверждается на практике. Таким образом, эффект лечения должен зависеть от степени отягощения конкретного больного соответствующим наследственным предрасположением. Детализируя это положение, Е. Т. Лильин и А. А. Островская [2] впервые сформулировали, что на основе этого можно ожидать: значительную вариабельность результатов лечения, выраженные различия в эффективности применяемых терапевтических приемов в зависимости от пола и возраста больных, сходство лечебного эффекта одних и тех же параметров у больного и его родственников, отсроченный лечебный эффект (при одинаковой тяжести болезни) у больных с большей степенью наследственного отягощения.

Все перечисленные положения могут изучаться и доказываться на примерах разнообразных МФЗ. В связи с этим нашей задачей является изучение клинико-генетического полиморфизма БА, влияния различных факторов (в том числе и генетических) на развитие ее осложнений, выяснение во-

проса о существовании реальной связи между основным заболеванием и развитием осложнений. Поэтому мы разделили нашу работу на несколько этапов:

1. Генетическое исследование большого контингента больных с БА и СД для получения данных о характере распределения двух этих патологий как среди пробандов, так и среди родственников I степени родства.

2. Выбор из большой группы изученных родословных отягощенных семей для проведения клинико-генетического обследования больных и их родственников.

3. Выделение групп риска среди родственников пробандов с целью первичной профилактики заболеваемости в семьях и в популяции.

Почему выбран именно сахарный диабет?

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений, как указывалось выше, возникающих вследствие лечения глюкокортикоидами, является так называемый ятрогенный, или вторичный, сахарный диабет, развивающийся в рамках медикаментозного синдрома Иценко — Кушинга. Классический же СД, как было доказано, связанный с абсолютной и относительной инсулиновой недостаточностью, — это МФЗ с хорошо изученными генетикой, эпидемиологией и факторами риска. А так как по существу проблема прогноза осложнений глюкокортикоидной терапии, выделение групп повышенного риска развития этих осложнений и разработка превентивных в отношении их мер не исследована, мы решили изучить взаимозависимость и взаимовлияние двух этих МФЗ внутри семей, считая, что первым шагом к решению этой клинико-генетической проблемы должен быть тщательный анализ родословных больных (генеалогический метод) и выделение в семейном анализе группы заболеваний (диабет, гипертония, ожирение и др.), которые определяют высокий риск развития тяжелых осложнений глюкокортикоидной терапии [4].

Кроме того, мы хотим ответить на вопрос о корреляционных взаимоотношениях астмы и диабета, т. к. предполагается, что диабетики не болеют астмой и наоборот, т. е. существует отрицательная корреляция между этими двумя мультифакторальными патологиями. Однако в последнее время загрязненная экологическая обстановка; «увлечение» применением стероидов, приводящее к изменению реактивности, а также целый ряд других факторов ведут как бы к «сближению» этих двух заболеваний, что не должно мешать правильному трактованию их генетической детерминированности.

Первым шагом для решения поставленных задач явилось изучение наличия БА у пробандов с СД. Материалом для анализа послужили сведения о 1256 пробандах с СД, выбранных случайно из поликлиник разных районов г. Москвы. Все пробанды были проанкетированы, неясные случаи уточнялись по телефону. У всех пробандов, наряду

с другой патологией, выяснялось наличие или отсутствие заболевания «БА». Выявлено, что всего случаев бронхолегочной патологии (хронический бронхит, перенесенные пневмонии и т. п.) было 25, а в пересчете на 1000 больных это составит 19 случаев. В отношении БА получены следующие цифры: 9,3 случая среди всех больных, что составило 7,4 случая на 1000 больных.

Таким образом, на основании изучения большой группы пробандов с СД мы получили данные о том, что пробанды-диабетики болеют астмой не реже, чем в общей популяции. Ведь по данным 1-го Всесоюзного конгресса по болезням органов дыхания [3] средняя распространенность в СССР составила 4 на 1000 населения (так, в Минской области — 2,1, во Фрунзе — 2,2, в Красноярске — 7,2, в Киргизии — от 2,2 до 4,0, в зависимости от района проживания, в Перми — 2,4 на 1000 человек).

Однако эти данные достоверны лишь в отношении пробандов. Сейчас мы получаем данные по родственникам I степени родства в семьях пробандов-диабетиков, а также изучаем семьи пробандов-астматиков на предмет наличия диабета у них самих и их родственников I степени родства. В последних семьях мы сталкиваемся с проблемой дифференциальной диагностики между классическим и ятрогенным СД, однако это будет предотвращено тем, что диагноз в каждом конкретном случае будет тщательно подтвержден клинически с привлечением специальных методов исследования. Для изучения более тонких генетических механизмов будут обследованы семьи больных БА, отягощенных диабетом, и семьи больных СД, отягощенных астмой, в I поколении.

Таким образом, наш подход позволяет подтвердить известные эпидемиологические данные, полученные традиционным способом, а также есть основания предполагать, что он позволит ответить на вопросы корреляционных взаимоотношений между этими двумя МФЗ и решить вопрос о наличии или отсутствии каких-либо генетических предпосылок для развития осложнений БА. Это позволит выделить группы риска среди больных БА в отношении лечения глюкокортикоидами, т. е.

даст определенную «наводку» практическим врачам относительно их применения, будет стимулировать разработку новых препаратов для лечения астмы, обладающих щадящим воздействием на органы-мишени, а самое главное, позволит проводить первичную профилактику среди населения.

Разработка новых форм медико-генетической профилактики и методов медико-социальной реабилитации семей, отягощенных по бронхиальной астме, позволит существенно снизить заболеваемость, на долгие годы отсрочить или даже предотвратить развитие этого тяжелого заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лильин Е. Т., Богомазов Е. А., Гофман-Кадошников П. Б. Генетика для врачей.— М., 1990.
2. Лильин Е. Т., Островская А. А. // Сов. мед.— 1988.— № 4.— С. 20—22.
3. Материалы 1-го Всесоюзного конгресса по болезням органов дыхания.— Киев, 1990.
4. Мухин Н. А., Ляшко В. Н., Гринберг К. Н. // Тер. арх.— 1987.— № 5.— С. 69—73.
5. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма.— М., 1985.

Поступила 18.12.90

#### GENETIC APPROACHES TO INTERPRETATION OF DIABETES MELLITUS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

G. Yu. Babadzhanova

#### Summary

The article deals with research into bronchial asthma and diabetes mellitus as its complication with respect to genetic approach. It has been shown, that bronchial asthma was characterized by the complete set of features specific for multifactor diseases. Correlations between bronchial asthma and diabetes mellitus as its complication are being studied now. Basing on a study of a large diabetic population in Moscow, data concerning bronchial asthma incidence among them have been obtained. The findings have been compared to current epidemiological data on bronchial asthma incidence in various regions of the USSR. Further steps have been outlined to examine families of probands with bronchial asthma and diabetes mellitus to decide upon distinguishing high risk groups among probands — in respect to steroid administration; among relatives of the 1st order of relation — in respect to possible development of multifactor diseases; primary preventive activities among population.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.248-06: [616-056.43-02:582.28]

Н. В. Калинина, И. Д. Апульцина, С. Ю. Власенко

#### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ГРИБКОВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра госпитальной терапии (зав.— академик АМН СССР профессор А. Г. Чучалин)  
2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Повсеместная вегетация плесневых грибов в природе, высокая насыщенность воздуха их спо-

рами ведут к неизбежному контакту последних с органами дыхания человека. Так, по данным