

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-11-09>

Фенотипы бронхиальной астмы у женщин детородного возраста

О.В. Лаврова, доктор медицинских наук,
М.А. Петрова, доктор медицинских наук, профессор,
Л.В. Георгиева
Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. И.П. Павлова Минздрава России
E-mail: loverova@bk.ru

Пути формирования бронхиальной астмы (БА) тяжелого течения у лиц молодого возраста в настоящее время не могут считаться полностью изученными.

Цель. Анализ этиопатогенетических особенностей и характера течения БА у женщин детородного возраста.

Материал и методы. Проведено клиничко-функциональное обследование и наблюдение в период беременности 2440 женщин детородного возраста, страдающих БА.

Результаты. У женщин детородного возраста преобладает аллергический механизм формирования БА. При присоединении аспиринового механизма, а также при наличии чисто аспиринового механизма тяжесть течения заболевания значительно возрастает. Дополнительным фактором утяжеления течения БА является формирование хронического полипозного риносинусита. Наибольшее среднее число эозинофильных лейкоцитов определяется в группе больных с аспириновым механизмом; наибольшее повышение уровня иммуноглобулина E – в группе с аллергическим механизмом формирования заболевания. Анализ характера осложнений беременности, родов и состояния новорожденных не выявил каких-либо особенностей у пациенток с аспириновым механизмом развития БА.

Заключение. Лечение больных БА, особенно тяжелого течения, должно проводиться с учетом механизмов формирования данного заболевания и включать препараты таргетной терапии.

Ключевые слова: пульмонология, бронхиальная астма, механизмы формирования, беременность.

Для цитирования: Лаврова О.В., Петрова М.А., Георгиева Л.В. Фенотипы бронхиальной астмы у женщин детородного возраста. *Врач.* 2021; 32 (11): 45–49. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-11-09>

В 70–80 годах XX века в зарубежной литературе было широко распространено деление пациентов с бронхиальной астмой (БА) на клинические группы в соответствии с классификацией F. Rache mann [1], которая предполагала наличие 2 форм заболевания – экзогенной и эндогенной. В первом издании Глобальной стратегии по лечению и профилактике БА (GINA, 1995) указывалось, что классифицировать БА по этиологии сложно, но выдвигалось предположение о том, что все формы этого заболевания обусловлены воспалительным ответом на воздействие различных аллергенов [2]. Выделялись лишь некоторые формы БА, характерные для определенных групп пациентов (БА у лиц пожилого возраста, БА у детей, профессиональная, сезонная БА, кашлевой вариант

БА). Однако в 1982 г. в нашей стране создана классификация [3], выделявшая различные клиничко-патогенетические варианты БА. Эта классификация не была распространена в мировой пульмонологии, но спустя время в результате накопления новых научных данных на международном уровне появились попытки выделить различные по патогенезу и клиническому течению формы БА, так называемые фенотипы [4]. В настоящее время внимание пульмонологов всего мира обращено к новым возможностям терапии БА тяжелого течения [5]. Разработан ряд препаратов, направленных на коррекцию уровня различных иммуноглобулинов (Ig), отвечающих за развитие Th2-реакций в организме больных БА [6]. Но исследований, в которых анализировались бы причины и этапы формирования БА тяжелого течения, в доступной литературе нам обнаружить не удалось.

Цель исследования – анализ этиопатогенетических особенностей и характера течения БА у женщин детородного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено клиничко-функциональное обследование 2440 женщин в возрасте от 18 до 48 лет (средний возраст – $29,00 \pm 0,87$ года). Комплекс обследования включал тщательный сбор анамнеза, клинический анализ крови с формулой и СОЭ, анализ уровня общего IgE, функциональное исследование системы внешнего дыхания, наблюдение и лечение у оториноларинголога. В соответствии с последними Методическими рекомендациями «Бронхиальная астма» [7], по результатам клиничко-функционального обследования выделены следующие группы:

1. Аллергическая БА (часто начинается в детстве, характерна связь симптомов с одной или несколькими группами аэроаллергенов, ассоциируется с наличием аллергических заболеваний у пациента или его родственников – атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая, лекарственная аллергия). Профиль воспаления – эозинофильный.

2. Аспириновая БА (характеризуется непереносимостью большими нестероидных противовоспалительных препаратов – НПВП). Нередко отмечается триада симптомов – БА, полипозный риносинусит (ПРС), непереносимость НПВП. Основу патогенеза составляет снижение продукции мелатонина клетками, что ведет к подавлению активности циклооксигеназы-1, отмене ингибирующего влияния мелатонина на активность 5-липоксигеназы.

3. Сочетание аллергического и аспиринового механизма патогенеза.

4. Неаллергическая БА (чаще развивается во взрослом возрасте). Профиль воспаления: эозинофильный, нейтрофильный. В нашем исследовании в этой группе прослеживалась отчетливая связь развития заболевания с инфекционными процессами в верхних и нижних дыхательных путях.

Всем пациенткам с персистирующим течением заболевания назначены ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), преимущественно в сочетании в длительно действующими β -агонистами (ДДБА), дозы соответствовали тяжести течения заболевания. Все пациентки наблюдались в период беременности, проанализирована частота возникновений наиболее серьезного осложнения III триместра беременности – преэклампсии, своевременность родоразрешения, масса и длина тела новорожденных. Исследование носило наблюдательный характер.

У всех пациенток получено информированное согласие на включение в исследование.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы MS Excel. Вычислялись групповые средние, стандартное отклонение, значение ошибки средних величин и относительных показателей. Достоверность разности средних при размере выборки >30 наблюдений определялась с помощью t-критерия Стьюдента. В меньших выборках достоверность оценивалась с применением U-критерия Манна–Уитни.

Таблица 1
Распределение обследованных пациенток на группы в зависимости от формы БА

Table 1
Distribution of the examinees into groups according to the type of asthma

Фенотип БА	n	%
Аллергическая	2284	93,60±0,52
Аллергическая + аспириновая	50	2,05±0,29
Неаллергическая (инфекционная)	80	3,28±0,11
Аспириновая	26	1,07±0,21
Всего	2440	100

Таблица 2
Распределение обследованных пациенток на группы в зависимости от формы и степени тяжести БА

Table 2
Distribution of the examinees into groups according to the type and severity of asthma

Фенотип БА	БАЛТ(и)		БАЛТ(п)		БАСТ		БАТТ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Аллергическая	966	43,6±1,0	770	33,7±0,9	499	21,85±0,87	49	2,15±0,20
Аллергическая + аспириновая	12	24,0±6,0	9	18,0±5,4	25	50,00±7,07	4	8,0±3,8
Неаллергическая (инфекционная)	19	23,7±4,9	21	26,25±5,10	30	37,50±6,86	10	12,5±5,1
Аспириновая	3	11,5±5,2	7	26,92±8,70	14	53,85±9,78	2	7,69±5,20

Примечание. БАЛТ(и) – БА легкого интермиттирующего течения; БАЛТ(п) – БА легкого персистирующего течения; БАСТ – БА среднетяжелого течения; БАТТ – БА тяжелого течения.

Таблица 3
Средние дозы ИГКС в исследуемых группах

Table 3
The mean doses of inhaled glucocorticosteroids in the examined groups

Фенотип БА	БАЛТ(п)	БАСТ	БАТТ	Всего
Аллергическая (1)	446,31±11,71	537,56±13,95	1028,48±72,40	503,93±9,12
Аллергическая + аспириновая (2)	503,33±35,69	672,40±75,96	1410,00±148,47	638,38±78,84
Неаллергическая (инфекционная) (3)	504,00±111,43	664,44±37,0	1080,00±151,94	622,5±65,1
Аспириновая (4)	460,00±92,63	662,73±65,37	1370,0±130,0	660,53±70,35
p	–	–	p ₁₋₂ =0,029 p ₁₋₄ =0,036	p ₁₋₄ =0,048

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Аллергический механизм БА выявлен у 2284 (93,60±0,52) пациенток; сочетание аллергического и аспиринового механизмов заболевания (пациентки отмечали приступы удушья при приеме НПВП) – у 50 (2,05±0,29); инфекционная зависимость при отсутствии указаний на аллергические реакции отмечена у 80 (3,28±0,11) пациенток; наименьшее число пациенток отмечено в группе аспириновой БА – 26 (1,07±0,21) (табл. 1).

При анализе тяжести течения БА при различных сочетаниях патогенетических механизмов выявлено, что наиболее легкое течение характерно для больных с чисто аллергической БА – более 75% пациенток имели легкое течение заболевания (табл. 2). При присоединении аспиринового механизма к аллергическому, а также при наличии инфекционного и чисто аспиринового механизма БА число случаев среднетяжелого и тяжелого течения составило 93 (54,37%), что было достоверно (p=0,043) выше, чем при чисто аллергическом варианте – 540 (23,79%) случаев формирования заболевания.

Анализ средних доз ИГКС, которые получали пациентки с различными формами БА в течение последних 3 мес, представлен в табл. 3. Существенных различий в средних дозах ИГКС при различных формах БАЛТ(п) не получено, однако при БАСТ наименьшую среднюю дозу получали пациентки с аллергической формой БА. При присоединении к аллергическому аспиринового механизма, а также при аспириновой форме БА средние дозы ИГКС оказались выше (различия недостоверны). В случае БАТТ средние дозы ИГКС, которые получали пациентки при присоединении аспиринового механизма к аллергическому, а также при аспириновой БА, были достоверно (p=0,029 и p=0,036 соответственно) выше, чем при аллергической форме заболевания. Достоверные различия (p=0,048) также получены при сопоставлении средних доз ИГКС по всем группам с персистирующим течением заболевания различной тяжести между пациентками с аллергической и аспириновой формами БА.

Для больных всех групп было типично многообразие патологии верхних дыхательных путей. Наиболее часто выявлялся аллергический ринит (у 82,75% пациенток с аллергическим генезом БА, у 59,61% – при сочетании аллергического и аспиринового механизмов). Также имелись различные сочетания аллергического ринита с хроническим тонзиллитом (45,71%), рефлюкс-индуцированным фаринголарингитом (70,72%). Число больных, у которых отсутствовали заболевания верхних дыхательных путей, не превышало 12%. Особый интерес представлял хронический ПРС (ХПРС) как один из компонентов астматической триады (табл. 4). В группе с аспириновой БА ХПРС выявлен у 85,71% пациенток, в группе с сочетанием аллергического

ХПРС в исследуемых группах

Таблица 4

Chronic polyrpos rhinosinitis in the examined groups

Table 4

Фенотип БА	n	ХПРС			Нет ХПРС		
		n	%	ОШ%	n	%	ОШ%
Аллергическая + аспириновая	50	34	68,00	6,60	16	32,00	6,60
Аспириновая	26	24	92,31	6,61	2	7,69	6,61
Неаллергическая	80	19	23,75	4,35	61	74,25	4,35

Примечание. ОШ – отношение шансов.

ХПРС и тяжесть течения БА

Таблица 5

Chronic polyrpos rhinosinitis and the severity of asthma

Table 5

Фенотип БА и ХПРС	БАЛТ(н)		БАСТ		БАТТ		БАСТ+БАТТ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Аллергическая (1)	766	33,74	495	21,81	45	1,98	540	23,78*
Аллергическая + аспириновая + ХПРС (2)	6	17,65	22	64,71	2	5,88	24	70,59
Аспириновая + ХПРС (3)	7	29,17	14	58,33	2	8,33	16	66,67
Аллергическая + аспириновая + ХПРС Аспириновая + ХПРС (4)	13	20,63	36	57,14	4	6,34	40	63,49*

Примечание. * – $p_{1-4}=0,032$.

Note. * $p_{1-4}=0,032$.

и аспиринового механизмов – в 68,0% случаев, при неаллергическом (инфекционном) механизме – лишь у 23,75% больных.

При сопоставлении данных о наличии и отсутствии ХПРС при различных механизмах патогенеза и тяжести течения забо-

левания (табл. 5) выявлено достоверно ($p=0,032$) большее число пациенток с БАСТ и БАТТ в группах с сочетанием аллергического и аспиринового механизмов и аспириновым механизмом по сравнению с группой лиц с аллергической БА.

Анализ числа эозинофильных лейкоцитов у пациенток различных групп (табл. 6) показал значительное увеличение его по сравнению с нормой (350 клеток в 1 мл крови) во всех группах. Наибольшим было среднее число клеток в группе больных с астматической триадой, однако у больных аспириновой БА с отсутствием ХПРС оно значительно превышало нормальную величину.

При сравнении среднего числа эозинофильных лейкоцитов в подгруппах с чисто аспириновой и чисто аллергической БА (табл. 7) выявлены достоверные различия ($p=0,024$). Среднее число эозинофильных лейкоцитов в группе с аспириновой БА в 2 раза превышало таковое в группе с аллергическим механизмом заболевания.

Уровень общего IgE при сочетании аллергического и аспиринового механизмов патогенеза заболевания превышал нормальный (до 100 Ед) и был практически одинаковым в группах с наличием и отсутствием ХПРС. В подгруппе с аспириновой БА он был вдвое, а при отсутствии ХРСП – втрое ниже, чем при наличии аллергического механизма заболевания (табл. 8).

Сопоставление уровней общего IgE в группах с чисто аллергическим и чисто аспириновым механизмами не показало достоверных различий, однако при аллергической форме заболевания отмечено более выраженное повышение этого показателя при всех степенях тяжести течения БА (табл. 9). При аспириновой БАСТ и БАТТ уровень общего IgE не выходил за рамки нормального.

Анализ частоты развития преэклампсии в исследованных подгруппах не показал существенных различий в зависимости от патогенетических механизмов развития заболевания. В единичных случаях отмечена преэклампсия средней тяже-

Число эозинофильных лейкоцитов в 1 мл крови в исследуемых группах

Таблица 6

The number of eosinophilic leukocytes per ml of blood in the examined groups

Table 6

Фенотип БА	Эозинофилы			
	M±m	Min	Max	Med
Аллергическая + аспириновая + ХПРС	635,04±25,66	380	855	651,5
Аспириновая + ХПРС	786,56±32,59	618	855	810
Аллергическая + аспириновая ХРСП отсутствует	617,75±56,67	333	903	689
Аспириновая ХРСП отсутствует	451,50±166,50	285	618	451,5

Число эозинофильных лейкоцитов в 1 мл крови в группах пациенток с аллергической и аспириновой формами БА

Таблица 7

The number of eosinophilic leukocytes per ml of blood in the allergic and aspirin-induced asthma groups

Table 7

Тяжесть	Форма	
	аллергическая	аспириновая
БАЛТ(и)	352,58±36,21	451,50±66,5
БАЛТ(н)	388,79±24,67	855,45±78,40
БАСТ	375,72±27,34	789,60±44,06
БАТТ	360,87±23,76	734,00±116,45
Среднее	368,75±38,78*	707,25±98,56*

Примечание. * – $p=0,024$

Note. * $p=0,024$

сти и тяжелого течения в группе с аллергическим механизмом заболевания, а также у пациенток с астматической триадой.

У большинства пациенток всех групп роды произошли своевременно (табл. 10). В большинстве случаев отклонение в группах при аллергическом – 159 (6,96%) и неаллергическом (инфекционным) – 3 (3,75%) генезе заболевания отмечалось к преждевременным срокам, при присоединении к аллергическому аспириновому механизму, и при аспириновом механизме БА отмечено увеличение частоты и преждевременного,

и запоздалого родоразрешения. Своевременные роды в этих группах отмечены в 84% случаев.

При сравнении массы тела новорожденных у матерей с различной тяжестью течения БА достоверных различий не обнаружено (табл. 11). Несколько ниже была масса тела новорожденных от матерей с БАТТ, однако в соответствии с современными представлениями, он также был в границах нормы (нижней границей нормальной массы тела считается 2700 г).

Длина тела новорожденных при различной тяжести течения БА у матерей была также в границах нормы (в среднем – около 51,5 см). Незначительно ниже была длина тела новорожденных у матерей с тяжелым течением заболевания (в среднем – 49,52 см).

Масса тела новорожденных в группах пациенток по фенотипу БА не имела достоверных различий (табл. 12). Несколько ниже, но также в рамках нормальной, была масса тела детей, рожденных матерями с аспириновым механизмом БА.

Длина тела новорожденных в группах пациенток с разными фенотипами БА не имела достоверных различий и колебалась от 50,95 см до 52,29 см.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о преобладании аллергического механизма формирования БА у женщин детородного возраста. Более чем у 90% пациенток представлена четкая связь развития заболевания с различными группами аллергенов. В 2% случаев аллергический механизм формирования БА сочетался с аспириновым. Самое небольшое число пациенток было в группе аспириновой формы БА – 26 (1,07±0,21%). Исследования зарубежных авторов показывают, что этот механизм представлен у 34% больных БА [8]. Полученные нами данные позволяют сделать вывод о том, что патогенетическая связь БА с непереносимостью НПВП формируется в более позднем возрасте. В преобладающем числе случаев (>76%) аллергическая БА в группе женщин, средней возраст которых составлял 29,00±0,87 года, имела легкое течение. При присоединении аспиринового механизма к аллергическому, а также при наличии чисто аспиринового механизма тяжесть течения заболевания значительно возрастала. Более чем у 50% больных при наличии непереносимости НПВП наблюдались БАСТ и БАТТ. Средние дозы ИГКС, которые получали пациентки при присоединении аспиринового механизма к аллергическому, а также чисто аспириновой БА были достоверно выше, чем при аллергической форме заболевания. Дополнительным фактором утяжеления течения БА являлось

формирование ХПРС. При наличии ХПРС выявлено достоверно большее число пациенток с БАСТ и БАТТ в группах с сочетанием аллергического и аспиринового механизмов и аспириновым механизмом по сравнению с группой аллергической БА. Анализ числа эозинофильных лейкоцитов у различных групп пациенток показал, что наибольшим было среднее число клеток в группе больных с астматической триадой, оно вдвое превышало таковое в группе с аллергическим механизмом заболевания, однако и у больных аспириновой БА с отсутствием ХПРС оно значительно превышало нормальную величину. При аллергической форме заболевания отмечено более выраженное повышение уровней общего IgE при всех степенях тяжести течения БА.

При анализе характера осложнений беременности не выявлено каких-либо особенностей у пациенток с аспириновым механизмом

Таблица 8
Общий IgE в исследуемых группах

Table 8
Total IgE in the examined groups

Форма БА и наличие ХПРС	Общий IgE			
	M±m	Min	Max	Me
Аллергическая + аспириновая + ХПРС	159,78±28,09	48,73	548,1	94,43
Аспириновая + ХПРС	80,78±8,77	42,79	129,85	70,65
Аллергическая + аспириновая ХРСП отсутствует	157,69±17,08	60,76	269,58	176,77
Аспириновая ХРСП отсутствует	46,85±17,40	8,45	125,25	46,85

Таблица 9
Общий IgE в группах пациенток с аллергической и аспириновой формами БА

Table 9
Total IgE in the allergic and aspirin-induced asthma groups

Тяжесть	Форма	
	аллергическая	аспириновая
БАЛТ(и)	235,39±33,32	206,85±78,40
БАЛТ(п)	232,21±23,76	142,79±54,20
БАСТ	203,30±35,07	83,94±11,60
БАТТ	159,82±29,34	67,41±18,49
По группе	207,25±31,23	124,58±58,45

Таблица 10
Сроки родоразрешения в исследуемых группах

Table 10
Delivery dates in the examined groups

Форма БА	Роды					
	своевременные		преждевременные		запоздалые	
	n	%	n	%	n	%
Аллергическая	2073	90,84±0,61	159	6,96±0,54	51	2,20±0,31
Аллергическая + аспириновая	42	84,00±5,18	4	8,00±3,84	4	8,00±3,84
Неаллергическая (инфекционная)	77	96,25±2,72	3	3,75±2,72	0	0
Аспириновая	22	84,61±10,01	2	7,69±7,39	2	7,69±7,39

развития БА. Своевременное родоразрешение существенно чаще происходило в группе больных с аллергической БА; при присоединении к аллергическому аспириновому механизма и при аспириновом механизме отмечено увеличение частоты и преждевременного, и запоздалого родоразрешения. По-видимому, в первую очередь это было связано с более тяжелым течением заболевания в этих группах. Масса тела новорожденных был несколько ниже в группе пациенток с аспириновой БА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частота встречаемости тяжелого течения БА среди женщин детородного возраста существенно ниже, чем при данном заболевании в целом [9]. Однако именно эта группа больных должна находиться под особым контролем пульмонолога, так как получаемые ими дозы ИГКС, хотя и позволяют избежать назначения системных ГКС, но являются исключительно высокими (>1000 мг в сутки). В соответствии с рекомендациями GINA (2019), терапия таргетными препаратами показана пациентам с БАТТ, получающим системные ГКС. Однако известно, что эта группа препаратов вызывает быстрые и необратимые осложнения со стороны различных органов и систем [10]. Результаты нашего исследования показывают, что у лиц молодого возраста удается даже при БАТТ избежать назначения системных ГКС. Представляется, что именно эта группа пациентов должна получать таргетную терапию. В особенности таргетная терапия показана женщинам детородного возраста, которые, как показало представленное исследование, рожают по большей части доношенных детей с нормальными ростовесовыми

характеристиками, в то время как терапия системными ГКС в период беременности вызывает практически все осложнения беременности, родов и гипотрофию плода [11].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Работа не имела финансовой поддержки.

Литература/Reference

1. Rachevann F.M. A clinical classification of Asthma based on a review of 648 cases. *Am J Med Sci.* 1921; 162: 802–12.
2. Global Strategy For Asthma Management And Prevention Nhlbi/Who Workshop Report (Based on a March 1993 Meeting) National Institutes Of Health National Heart, Lung, and Blood Institute Publication Number 95-3659 January 1995. Documents available from: www.ginasthma.org
3. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма: монография. Л.: Медицина, 1988; с. 15–7 [Fedoseev G.B., Khlopotova G.P. Bronkhial'naya astma: monografiya. L.: Meditsina, 1988; s. 15–7 (in Russ.)].
4. Lommatzsch M. et al. Severe Asthma: Definition, Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2014; 111 (50): 847–55. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0847
5. Niespodziana K., Borochova K., Pazderova P. et al. Toward personalization of asthma treatment according to trigger factors. *J Allergy Clin Immunol.* 2020; 145 (6): 1529–34. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.02.001
6. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы (2019) [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu bronkhial'noi astmy (2019) (in Russ.)]. URL: <https://spulmo.ru/>
7. McGregor M.Cl., Krings J.G., Nair P. et al. Role of Biologics in Asthma. Review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199 (4): 433–45. DOI: 10.1164/rccm.201810-1944Cl
8. Scow D.T., Luttermoser G.K., Dickerson K.S. Leucotriene Inhibitors in the treatment of Allergy and Asthma. *Am Fam Physician.* 2007; 75 (1): 65–70.
9. Ненашева Н.М. Т2-бронхиальная астма: характеристика эндотипа и биомаркеры. *Пульмонология.* 2019; 29 (2): 216–28 [Nenasheva N.M. T2-high and T2-low bronchial asthma, endotype characteristics and biomarkers. *Pulmonologiya.* 2019; 29 (2): 216–28 (in Russ.)]. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-216-228
10. Bousquet J., Mantzouranis E., Cruz A.A. et al. Uniform definition of asthma severity, control, and exacerbations: document presented for the World Health Organization Consultation on Severe Asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126 (5): 926–38. DOI: 10.1016/j.jaci.2010.07.019.8
11. Namazy J.A., Schatz M. Management of Asthma during Pregnancy: Optimizing Outcomes and Minimizing Risk. *Semin Respir Crit Care Med.* 2018; 39 (1): 29–35. DOI: 10.1055/s-0037-1606216

PHENOTYPES OF ASTHMA IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE

O. Lavrova, MD; Professor M. Petrova, MD; L. Georgieva I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

The ways for the development of severe asthma in young people cannot be considered to have been fully studied at present.

Objective: to analyze the etiopathogenetic features and nature of asthma during pregnancy in 2440 asthmatic women of childbearing age.

Subjects and methods. A clinical and functional examination and follow-up were performed in 2440 pregnant asthmatic women of childbearing age.

Results. The allergic mechanism for asthma development prevailed in women of childbearing age. With the addition of an aspirin mechanism and in the presence of a purely aspirin mechanism, the severity of the disease increased substantially. Chronic polypous rhinosinusitis was an additional aggravating factor for asthma. The highest average number of eosinophilic leukocytes was determined in the group of patients with an aspirin mechanism. The greatest increase in immunoglobulin E levels was seen in the group with an allergic mechanism of the disease. The analysis of the nature of complications of pregnancy, childbirth, and the status of newborns revealed no features in patients with the mechanism of aspirin-induced asthma.

Conclusion. The treatment of patients with asthma, especially with its severe course, should be performed, by taking into account the mechanisms of this disease and include targeted therapy drugs.

Key words: pulmonology, asthma, mechanisms of development, pregnancy. **For citation:** Lavrova O., Petrova M., Georgieva L. Phenotypes of asthma in women of childbearing age. *Vrach.* 2021; 32 (11): 45–49. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-11-09>

Таблица 11

Масса тела новорожденных детей от матерей с различной тяжестью течения БА

Table 11

The weight of neonates born to mothers with different severity of asthma

Тяжесть БА у матери	Масса тела новорожденного			
	M±m	Min	Max	Med
БАЛТ(и)	3433,39±16,86	1000	4750	3450
БАЛТ(п)	3412,57±16,84	1400	4980	3420
БАСТ	3374,40±21,59	860	5690	3390
БАТТ	3097,69±87,90	1100	4800	3040

Таблица 12

Масса тела новорожденных детей от матерей с разными формами БА

Table 12

The weight of neonates born to mothers with different types of asthma

Фенотип БА у матери	Масса тела новорожденного			
	M±m	Min	Max	Med
Аллергическая	3377,18±85,39	860	4500	3250
Аллергическая + аспириновая	3395,42±102,09	1400	4700	3250
Неаллергическая (инфекционная)	3531,18±131,88	2780	4650	3500
Аспириновая	3192,50±249,11	2580	3800	3195