



## АЛЛЕРГОЛОГИЯ. ДЕРМАТОЛОГИЯ

DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-183-190

### АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА CC16 С ФАКТОРАМИ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

**Е.Н. Селиверстова, О.А. Башкина, Т.Р. Стройкова,  
Д.Ф. Сергиенко, И.А. Аверина**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Астраханский государственный медицинский университет» России МЗ РФ, Астрахань, Россия

Синдром бронхиальной обструкции — это симптомокомплекс, возникающий на фоне сужения или окклюзии бронхов различного калибра вследствие бронхоспазма, отека и воспаления слизистой оболочки бронха, гиперсекреции слизи или сдавливания окружающими структурами. Бронхообструктивный синдром (БОС) — одно из наиболее часто встречаемых патологических состояний в педиатрической практики. Исход БОС может быть различен: от полного исчезновения клинических проявлений до хронизации процесса, инвалидности или даже летального исхода. Соответственно, изучение данной проблемы и поиск методов ранней диагностики и прогнозирования исхода БОС является весьма актуальной проблемой.

С целью выявления факторов риска БОС и уточнения ассоциации с ними полиморфизма гена CC16 обследовано 126 детей, относящихся к основной группе, и 58 из группы сравнения.

В ходе исследования доказано триггерное влияние на формирование БОС сопутствующей ЛОР патологии, отягощенного личного и семейного аллергоанамнеза, а также рецидивирующего характера респираторных инфекций на первом году жизни.

Выявлена ассоциация полиморфизма AA гена CC16 с наличием отягощенного аллергоанамнеза и частыми эпизодами ОРВИ, а также влияние данного генотипа на ранний дебют респираторных заболеваний у детей. Доказана связь генотипа GG с сопутствующей ЛОР-патологией среди пациентов с рецидивирующим течением БОС.

**Ключевые слова:** бронхообструктивный синдром, дети, острый обструктивный бронхит, рецидивирующий бронхит, бронхиальная астма, факторы риска, полиморфизмы гена CC16

*Ответственный за переписку:*

Селиверстова Екатерина Николаевна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» МЗ РФ, врач-пульмонолог отделения пульмонологии ГБУЗ АО ОДКБ им Силищевой Н.Н., Астрахань, Россия, E-mail: podsolnyh2008@rambler.ru  
SPIN-код: 3966-4960

**Для цитирования:**

Селиверстова Е.Н., Башкина О.А., Стройкова Т.Р., Сергиенко Д.Ф., Аверина И.А. Ассоциация полиморфизма гена CC16 с факторами риска формирования бронхообструктивного синдрома у детей // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2018. Т. 22. № 2. С. 183—190. DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-183-190.

**For citation:**

Seliverstova E.N., Bashkina O.A., Stroikova T.R., Sergienko D.F., Averina I.A. (2018). Association of CC16 polymorphism with risk factors of formation of broncho-obstructive syndrome in children. *RUDN Journal of Medicine*, 22 (2), 183—190. DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-183-190.

Острые респираторные инфекции у детей являются значимой проблемой современной педиатрии [1, 2]. В ряде случаев течение ОРВИ сопровождается развитием бронхообструктивного синдрома [3]. По данным различных литературных источников, синдром бронхиальной обструкции на фоне острых респираторных вирусных заболеваний встречается у детей до 55% случаев [4].

Бронхообструктивный синдром (БОС), или синдром бронхиальной обструкции, — это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения. Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, часто развивается малопродуктивный кашель [4].

Наиболее чаще синдром бронхиальной обструкции развивается в раннем или дошкольном возрасте, что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма детей: наличие у них гиперплазии железистой ткани, секреция преимущественно вязкой мокроты, относительная узость дыхательных путей, меньший объем гладких мышц, низкая коллатеральная вентиляция, недостаточность местного иммунитета, особенности строения диафрагмы [5, 6]. Однако формирование синдрома бронхиальной обструкции зависит не только от возраста ребенка, а также от большого количества предрасполагающих факторов [7].

Большое внимание в последние годы уделяется роли генетических полиморфизмов в возникновении тех или иных патологических состояний. Наиболее опасным для формирования многих болезней считается сочетание неблагоприятных аллелей нескольких генов с наличием предрасполагающих факторов конкретного заболевания.

Ген *CC16* определяет синтез одноименного белка специальными секреторными клетками бронхов (Clara cells), на долю которого прихо-

дится до 7% всех белков бронхиальной слизи, играющей важную роль в воспалительной реакции в бронхах. Доказано, что мутантные аллели *A* гена *CC16* предрасполагают в гомозиготном состоянии (10% населения) к астме. Однако данных работ на настоящий момент крайне мало, они посвящены поиску генно-фенотипических ассоциаций респираторных патологий среди взрослой когорты больных [8].

Бронхообструктивный синдром является наиболее частой причиной дыхательных расстройств у детей [9], а исходом бронхиальной обструкции помимо полного клинического выздоровления нередко является рецидивирование БОС или хронизация бронхолегочного процесса. Однако на сегодняшний день до сих пор отсутствует единый подход к ранней диагностике и прогнозированию исхода бронхообструктивного синдрома, что делает изучение данной проблемы весьма актуальной в структуре современной педиатрии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения данной работы проведено обследование 184 детей, находящихся на лечении и обследовании в ГБУЗ АО ОДКБ им. Н.Н. Силищевой г. Астрахани. У родителей и опекунов детей получено согласие на обработку персональных данных.

Обследуемые пациенты были разделены на 3 сравниваемые группы:

- 1) дети до 7 лет с диагнозом острый обструктивный бронхит ( $n = 54$ );
- 2) дети до 7 лет с диагнозом рецидивирующий бронхит ( $n = 72$ );
- 3) дети с бронхиальной астмой до 17 лет ( $n = 58$ ).

В качестве контрольной группы было обследовано 50 условно здоровых детей с соответствующей возрастной категорией, у которых в анамнезе не было ни одного эпизода бронхообструктивного синдрома.

По возрасту дети были распределены следующим образом:

в 1 группе: детей до 3-х лет — 33%, с 3 до 7 лет — 67%;

во 2 группе: до 3-х лет — 41%, с 3 до 7 лет — 59%;

в 3 группе: до 3-х лет — 10%, с 3 до 7 лет — 43%, старше 7 лет — 47% пациентов.

В группах пациентов с острым обструктивным бронхитом и рецидивирующим бронхитом преобладали девочки (56% и 58% соответственно), тогда как среди больных с бронхиальной астмой большее количество было мальчиков (64%).

У пациентов подробно изучена медицинская документация, проведен сбор анамнестических данных с помощью специально разработанных анкет-опросников, проведено стандартное клиническое, лабораторное (включающее: общеклиническое, иммунологическое, молекулярно-генетическое исследование), инструментальное обследование (рентгенография ОГК, спирограмма, бронхофонограмма, пикфлоуметрия, ЭКГ). Молекулярно-генетическое исследование для определения полиморфизма гена CC16 выполнено путем выделения ДНК из лейкоцитов периферической крови с последующим генотипированием полиморфных маркеров изучаемых генов с помощью полимеразной цепной реакции и анализа полиморфизма длины рестрикционных фрагментов.

Полученные данные были обчислены непараметрическим методом медицинской статистики — критерием  $\chi^2$  Пирсона с помощью программы STATISTIKA 6.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе анамнестических данных выявлено, что аллергоанамнез был отягощен у подавляющего числа больных с бронхиальной астмой (84%), в то время как у детей с впервые возникшим БОС лишь в 41% случаев ( $\chi^2_{1-3} = 23,057$ ;  $p < 0,01$ ;  $df = 1$ ). При рецидивирующем течении обструктивного бронхита отягощенный аллерго-

анамнез отмечен у 60% пациентов:  $\chi^2_{1-2} = 4,452$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$  и  $\chi^2_{2-3} = 9,520$ ;  $p < 0,01$ ;  $df = 1$ . Полученные отличия оказались статистически значимыми, что дает нам возможность отметить данный фактор риска как предиктор развития рецидивирующего бронхита и бронхиальной астмы.

При анализе медицинской документации и индивидуальных анкет отмечена наиболее высокая частота встречаемости скомпрометированного семейного аллергоанамнеза у больных с бронхиальной астмой — 30 (52%) по сравнению с пациентами первой (26%) ( $\chi^2_{1-3} = 7,803$ ;  $p < 0,01$ ;  $df = 1$ ) и второй (32%) ( $\chi^2_{2-3} = 5,204$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$ ) групп.

Отягощенная наследственность по бронхиальной астме достоверно чаще встречалась среди пациентов 3-й подгруппы — 26 (46%) по сравнению с детьми с ООБ (22%) и РБ (27%) ( $\chi^2_{(1+2)-3} = 6,947$ ;  $p < 0,01$ ;  $df = 2$ ). Следовательно, отягощенная наследственность не только по бронхиальной астме, но и по другим нозологическим формам аллергических заболеваний в семье может быть расценена как основной триггерный фактор формирования бронхиальной астмы.

В ходе исследования доказано влияние сопутствующей патологии ЛОР-органов на формирование рецидивирующего характера синдрома бронхиальной обструкции. Как показали наши исследования, у пациентов с рецидивирующим бронхитом — 48 (66%) и бронхиальной астмой — 37 детей (64%) достоверно чаще отмечено наличие ЛОР-патологии по сравнению с больными с острым обструктивным бронхитом (44%):  $\chi^2_{1-3} = 4,221$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$  и  $\chi^2_{1-2} = 6,222$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$ . Следовательно, данный фактор риска расценен как предиктор развития рецидивирующего течения БОС и формирования бронхиальной астмы.

У пациентов с рецидивирующим течением обструктивного бронхита достоверно чаще отмечен в анамнезе ранний дебют респираторных заболеваний по сравнению с больными острым обструктивным бронхитом ( $n = 45$ ; 62,5% и  $n = 24$ ; 44% соответственно)  $\chi^2 = 4,061$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 2$ . Та же тенденция прослеживается между данны-

ми группами по количеству часто болеющих детей  $\chi^2 = 3,955$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$ . Статистически значимой зависимости между частотой респираторных заболеваний и ранним дебютом в третьей группе не выявлено. Таким образом, можно сделать вывод, что ранний дебют респираторных заболеваний и частые вирусные инфекции оказывают влияние на формирование рецидивирующего течения обструктивного бронхита у детей.

В ходе генетического исследования выявлена ассоциация гена CC16 с развитием рецидивирующего бронхита и бронхиальной астмы, тогда как в группе детей с острым обструктивным бронхитом распределением генотипов практически не отличилось от условно здоровых детей (табл. 1). Генотип GG чаще встречался при ре-

цидивирующим бронхите (0,50), чем при остром обструктивном бронхите (0,39) и бронхиальной астме (0,31), тогда как генотип AG, напротив, при рецидивирующем бронхите отмечен реже (0,30), чем при ООБ (0,52) и БА (0,52). Гомозиготный генотип AA чаще встречался при рецидивирующем течении БОС (0,20) и БА (0,17) по сравнению с ООБ (0,09). Таким образом, доказано достоверно значимое влияние на формирование рецидивирующего течения СБО и бронхиальной астмы гомозиготного генотипа AA ( $\chi^2 = 4,862$ ;  $p < 0,05$ ), а также доказано достоверное преобладание гомозиготного генотипа GG в группе с рецидивирующим бронхитом ( $\chi^2 = 6,344$ ;  $p < 0,05$ ).

Таблица 1. Table 1

Распределение генотипов и частот аллелей гена CC16 /  
Distribution of genotypes and frequencies of the alleles of the gene CC16

Генотипы / Genotypes	Практически здоровые / Practically healthy (n = 50)	Острый обструктивный бронхит / Acute obstructive bronchitis (n = 54)	Рецидивирующий бронхит / Recurrent bronchitis (n = 72)	Бронхиальная астма / Bronchial asthma (n = 58)
G\G	22 (44%)	21 (38,9%)	36 (50%)	18 (31%)
A\G	24 (48%)	28 (51,9%)	22 (30,5%)	30 (51,7%)
A\A	4 (8%)	5 (9,2%)	14 (19,5%)	10 (17,3%)
Аллели / Alleles	n = 74	n = 82	n = 94	n = 88
G	46 (62,2%)	49 (59,8%)	58 (61,7%)	48 (54,5%)
A	28 (37,8%)	33 (40,2%)	36 (38,3%)	40 (45,5%)

При сравнении распределения генотипов гена CC16 среди пациентов, в анамнезе которых отмечено наличие аллергических заболеваний, выявлено наибольшее преобладание генотипа AA среди пациентов с бронхиальной астмой (18,4%) по сравнению со 2 сравниваемой группой (13,9%) и особенно с 1-й (9,1%). А также отмечено статистически значимое преобладание генотипа GG среди пациентов 2-й группы  $n = 26$ ; 60,5% по сравнению с 1-й  $n = 6$ ; 27,2% ( $\chi^2_{G\text{G-A}\text{G}} = 8,550$ ;  $p < 0,01$ ) и 3-й группами  $n = 17$ ; 34,7% ( $\chi^2_{G\text{G-A}\text{G}} = 6,011$ ;  $p < 0,05$ ) (табл. 2). По распределению аллелей значимых отличий не выявлено.

При исследовании полиморфизма гена CC16 среди пациентов, имеющих сопутствующую

ЛОР-патологию, отмечено достоверное преобладание генотипа GG при остром и рецидивирующим бронхитах по сравнению с бронхиальной астмой ( $\chi^2 = 11,658$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 4$ ), тогда как среди пациентов с бронхиальной астмой статистически значимо преобладал генотип AG:  $\chi^2_{1-3} = 9,094$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 2$ ;  $\chi^2_{2-3} = 6,393$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 2$  (табл. 3).

При сравнении распределений генотипов гена CC16 среди всех обследуемых детей выявлено статистически значимое преобладание генотипа AA у пациентов, в анамнезе которых был отмечен ранний дебют респираторных инфекций (до года):  $\chi^2_{G\text{G-A}\text{A}} = 4,356$ ;  $p < 0,05$ ;  $df = 1$ ;  $\chi^2_{A\text{G-A}\text{A}} = 9,401$ ;  $p < 0,01$ ;  $df = 1$  (табл. 4).

Таблица 2 / Table 2

**Распределение генотипов и частот аллелей гена CC16 среди пациентов с отягощенным аллергоанамнезом /  
Distribution of genotypes and frequencies of the alleles of the gene CC16  
among patients with a history of allergic anamnesis**

Генотипы / Genotypes	1. Острый обструктивный бронхит / Acute obstructive bronchitis (n = 22)	2. Рецидивирующий бронхит / Recurrent bronchitis (n = 43)	3. Бронхиальная астма / Bronchial asthma (n = 49)	$\chi^2$ ; p
G\G	6 (27,2%)	26 (60,5%) ↑	17 (34,7%)	$\chi^2 = 11,505$ ; p < 0,05 (1-2) $\chi^2_{G\setminus(G-A)\setminus G} = 8,550$ ; p < 0,01 (2-3) $\chi^2_{G\setminus(G-A)\setminus G} = 6,011$ ; p < 0,05
A\G	14 (63,7%)	11 (25,6%)	23 (46,9%)	
A\A	2 (9,1%)	6 (13,9%)	9 (18,4%)	
Аллели / Alleles	n = 36	n = 54	n = 72	
G	20 (55,6%)	37 (68,5%)	40 (55,6%)	p > 0,05
A	16 (44,4%)	17 (31,5%)	32 (44,4%)	

Таблица 3 / Table 3

**Распределение генотипов и частот аллелей гена CC16 среди пациентов, имеющих сопутствующую патологию ЛОР органов /  
Distribution of genotypes and frequencies of alleles of the gene CC16 among patients  
with concomitant pathology of ENT organs**

Генотипы / Genotypes	1. Острый обструктивный бронхит / Acute obstructive bronchitis (n = 24)	2. Рецидивирующий бронхит / Recurrent bronchitis (n = 48)	3. Бронхиальная астма / Bronchial asthma (n = 37)	$\chi^2$ ; p
G\G	15 (62,5%)	25 (52,1%)	10 (27,0%)	$\chi^2 = 11,658$ ; p < 0,05; $\chi^2_{1-3} = 9,094$ ; p < 0,05; $\chi^2_{2-3} = 6,393$ ; p < 0,05
A\G	9 (37,5%)	16 (33,3%)	22 (59,5%)	
A\A	0 (0%)	7 (14,6%)	5 (13,5%)	
Аллели / Alleles	n=33	n= 64	n= 59	
G	24 (72,7%) ↑	41 (64%) ↑	32 (54,2%) ↑	
A	9 (27,3%)	23 (36%)	27 (45,8%)	

Таблица 4 / Table 4

**Распределение генотипов гена CC16 среди обследуемых пациентов в зависимости от наличия или отсутствия ранних эпизодов ОРВИ в анамнезе /  
Distribution of genotypes of the gene CC16 among the patients under examination,  
depending on the presence or absence of early episodes of ARVI in the history**

ОРВИ до года / ARVI for up to a year	Генотипы / Genotypes			$\chi^2$ ; p
	G\G	A\G	A\A	
Имелись / There were (n = 103)	43 (41,7%)	37 (35,9%)	23 (22,4%) ↑	$\chi^2_{G\setminus(G-A)\setminus A\setminus A} = 4,356$ p < 0,05; $\chi^2_{A\setminus(G-A)\setminus A\setminus A} = 9,401$ p < 0,01; df = 1
Не имелись / Were not available (n = 81)	32 (39,5%)	43 (53,0%)	6 (7,5%)	
	Аллели / Alleles			p > 0,05
	G (n = 155)		A (n = 109)	
+	80 (51,6%)		60 (55,0%)	
-	75 (48,4%)		49 (45,0%)	

**Распределение генотипов гена CC16 среди пациентов часто болеющих острыми респираторными заболеваниями / Distribution of genotypes of the gene CC16 among patients who often suffer from acute respiratory diseases**

Генотипы / Genotypes	1. Острый обструктивный бронхит / Acute obstructive bronchitis (n = 35)	2. Рецидивирующий бронхит / Recurrent bronchitis (n = 58)	3. Бронхиальная астма / Bronchial asthma (n = 44)	$\chi^2$ ; p
G\G	16 (45,7%)	28 (48,3%)	11 (25%)	$\chi^2 = 9,863$ ; p < 0,05 (1-2) $\chi^2_{A\text{G}-A\text{A}} = 4,078$ ; p < 0,05 (1-3) $\chi^2_{G\text{G}-A\text{A}} = 5,290$ ; p < 0,05
A\G	17 (48,6%)	19 (32,7%)	24 (54,5%)	
A\A	2 (5,7%)	11 (19%)	9 (20,5%)	

Выявлены статистически значимые отличия распределений генотипов гена CC16 среди часто болеющих детей всех сравниваемых групп:  $\chi^2 = 9,863$ ; p < 0,05; df = 4 (табл. 5).

Согласно данным таблицы 5 генотип AA достоверно чаще преобладал среди пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й:  $\chi^2_{A\text{G}-A\text{A}} = 4,078$ ; p < 0,05; df = 1, максимальные различия по генотипам выявлены между больными с бронхиальной астмой и острым обструктивным бронхитом: ( $\chi^2_{G\text{G}-A\text{A}} = 5,290$ ; p < 0,05; df = 1). Также необходимо отметить, что часто болеющих детей с генотипом GG в 3-й группе встречалось значительно реже по сравнению с другими сравниваемыми группами, тогда как с генотипом AG чаще:  $\chi^2_{\text{между 2 и 3 группами}} = 6,390$ ; p < 0,05; df = 2. По распределению аллелей достоверных различий не выявлено.

## ВЫВОДЫ

В ходе исследований доказано, что в качестве триггерных факторов формирования рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома можно считать: отягощенный аллергоанамнез (как по респираторным аллергиям, так и по другим нозологическим формам аллергических заболеваний), сопутствующую патологию ЛОР-органов, ранний дебют и рецидивирующий характер острых респираторных заболеваний в анамнезе.

Одним из предрасполагающих факторов формирования рецидивирующего течения бронхооб-

структивного синдрома и бронхиальной астмы является наличие генотипа AA гена CC16. Как показали исследования, наиболее вероятно данный генотип будет реализован при сочетании его с наличием отягощенного аллергоанамнеза, сопутствующей патологией ЛОР-органов, а также на фоне частых респираторных инфекций. Наличие генотипа AA гена CC16 среди пациентов, в анамнезе которых имелись ранние (до года) эпизоды ОРВИ, наиболее характерно для обструктивного бронхита, как острого, так и рецидивирующего течения.

Генотип GG наиболее характерен для формирования синдрома бронхиальной обструкции при рецидивирующем бронхите на фоне сопутствующей ЛОР-патологии, отягощенного аллергоанамнеза или частых острых респираторных инфекций. А генотип AG у пациентов, имеющих сопутствующую патологию ЛОР-органов и частые респираторные вирусные инфекции, является предиктором бронхиальной астмы.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Ибрагимова Ж.Р.* Атипичные возбудители в этиологии внебольничных пневмоний у детей дошкольного возраста, оптимизация диагностики и терапии: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Казань, 2014. 24 с.
2. *Тереженко С.Ю.* Длительный кашель у детей: вопросы диагностики и терапии // *Consilium Medicum. Педиатрия*, 2010; 4: 18—27.
3. *Вахитов Х.М., Пикуза О.И., Вахитова Л.Ф., Закирова А.М., Ибрагимова Ж.Р.* Бронхообструктивный синдром // *Практика педиатра*. 2016. Март. С. 42.

4. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей // Педиатрия. 2005; 4: 94—14.
5. Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M., Holberg C.J., Halonen M., Morgan W.J. Asthma and wheezing in the first six years of life // *The Group Health Medical Associates. N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 133—138.
6. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Тактика выбора и особенности применения противокашлевых, отхаркивающих и муколитических лекарственных средств в педиатрической практике // *РМЖ*, 2004; 12 (1): 40—42
7. Авдеев С.Н., Бродская О.Н. Стеринебы — новые возможности небулайзерной терапии обструктивных заболеваний легких // *Научное обозрение респираторной медицины*, 2011; 3: 18—24.
8. Баранов В.С. Генетический паспорт — основа индивидуальной и предиктивной медицины / под ред. В.С. Баранова. СПб.: Изд-во Н-Л, 2009.
9. Симонова О.И., Горинова Ю.В., Алексеева А.А., Томилова А.А. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы // *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 14 (2): 276—280.

Получена: 18.02.2018

Принята: 17.04.2018

DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-183-190

## **ASSOCIATION OF CC16 POLYMORPHISM WITH RISK FACTORS OF FORMATION OF BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN**

**E.N. Seliverstova, O.A. Bashkina, T.R. Stroikova,  
D.F. Sergienko, I.A. Averina**

Federal State Educational Establishment of Higher Education of the Astrakhan State Medical University,  
Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia

**Abstract.** Syndrome of bronchial obstruction is a symptomatic complex arising on the background of constriction or occlusion of bronchial tubes of different caliber due to bronchospasm, edema and inflammation of the bronchial mucosa, hypersecretion of mucus or compression by surrounding structures. Bronchoobstructive syndrome (BOS) is one of the most common pathological conditions in pediatric practice. The outcome of BOS can be different: from the complete disappearance of clinical manifestations to the process, disability or even death. Accordingly, the study of this problem and the search for methods for early diagnosis and prediction of the outcome of BOS is a very urgent problem.

In order to identify risk factors for BOS and to clarify the association with polymorphism of the CC16 gene, 126 children belonging to the main group and 58 from the comparison group were examined. In the course of the study, the triggers influence on the formation of the BOS of concomitant ENT pathology, burdened personal and family allergic anamnesis, and also the recurrent nature of respiratory infections in the first year of life was proved.

The association of polymorphism of AA gene of CC16 with the presence of weighed allergic anamnesis and frequent episodes of ARVI, as well as the influence of this genotype on the early debut of respiratory diseases in children, has been revealed. The relationship of the GG genotype with the concomitant ENT pathology among patients with recurrent BOS has been proved.

**Key words:** bronchoobstructive syndrome, children, acute obstructive bronchitis, relapsing bronchitis, bronchial asthma, risk factors, CC16 gene polymorphisms

*Correspondence Author:*

Seliverstova Ekaterina Nikolaevna, MD, Assistant of the Department of Faculty Pediatrics FGBOU VO “Astrakhan State Medical University”, Ministry of Health of the Russian Federation, doctor pulmonologist of the pulmonology department of the CGBU of the Collective Security Treaty Organization named after Silisheva NN, Astrakhan, Russia, E-mail: podsolnyh2008@rambler.ru

## REFERENCES

1. Ibrahimova Zh.R. Atypical pathogens in the etiology of community-acquired pneumonia in preschool children, optimization of diagnosis and therapy: Author's abstract. diss. cand. honey. sciences. Kazan, 2014. 24 p.
2. Tereshchenko S.Yu. Prolonged cough in children: diagnosis and therapy. *Consilium Medicum. Pediatrics*, 2010; 4: 18—27.
3. Vakhitov Kh.M., Pikuza OI, Vakhitova L.F., Zakirova A.M., Ibragimova Zh.R. Bronchoobstructive Syndrome. *Pediatric Practice*; March; 2016; p. 42.
4. Zaitseva O.V. Bronchoobstructive syndrome in children. *Pediatrics* 2005; 4: 94—14.
5. Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M., Holberg C.J., Halonen M., Morgan W.J. Asthma and wheezing in the first six years of life. *The Group Health Medical Associates. N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 133—138.
6. Zakharova I.N., Korovina N.A., Zaplatnikov A.L. Tactics of choice and features of the use of antitussive, expectorant and mucolytic drugs in pediatric practice. *RMJ*, 2004; 12 (1): 40—42.
7. Avdeev S.N., Brodskaya O.N. Stereins — new opportunities for nebulizer therapy of obstructive pulmonary diseases. *Scientific Review of Respiratory Medicine*, 2011; 3: 18—24.
8. Baranov V.S. The genetic passport is the basis of individual and predicative medicine. Ed. by Baranova V.S. St. Petersburg: Publishing House of NL, 2009. 528 p.
9. Simonova O.I., Gorinova Yu.V., Alekseeva A.A., Tomilova A.A. Bronchoobstructive syndrome in children: a new solution to the old problem. *Questions of modern pediatrics*. 2015; 14 (2): 276—280.

Received 18.02.2018

Accepted 17.04.2018