

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ

Матеріали XIII з'їзду педіатрів України
(11-13 жовтня 2016 року, м. Київ)

За редакцією Ю.Г. Антипкіна, В.Г. Майданника

CURRENT PROBLEMS OF PEDIATRICS

Abstracts of the XIII Congress of Pediatrics of Ukraine
(October, 11-13th, 2016, Kiev)

Edited by J.G. Antypkin, V.G. Maidannyk

Результати та їх обговорення. Середній вміст ЕКП у мокротинні хворих I групи сягав $2,72 \pm 0,35$ нг/мл, а у групі порівняння лише $1,74 \pm 0,34$ нг/мл ($P < 0,05$). За умови вмісту у мокротинні ЕКП $> 1,0$ нг/мл статистично вірогідно зростає ризик еозинофільного запалення дихальних шляхів: ВШ=4,13 (95%ДІ 1,52-11,19), ВР=2,02 (95%ДІ 1,37-2,98), а АР – 0,34. Даний неінвазивний маркер еозинофільного фенотипу БА за вмісту у мокротинні ЕКП $> 1,0$ нг/мл володів наступною діагностичною цінністю: чутливість – 78,57% (95%ДІ 63,19-89,7)%, специфічність – 52,94% (95%ДІ 35,13-70,22)%, розповсюдженість – 55,26% (95%ДІ 43,41-66,69)%, точність – 67,11% (95%ДІ 55,37-77,46)%. За наявності наведеного вище вмісту ЕКП у мокротинні посттестова ймовірність наявності еозинофільного фенотипу астми зростала на 12,54%, а за від'ємного результату тесту зменшувалася на 21,19%. Показано, що ефективність базисної протизапальної терапії у хворих I клінічної групи була вищою порівняно з дітьми, які мали ознаки не еозинофільного фенотипу БА, що виражалось зниженням ризику недостатнього контролю захворювання: показник зниження абсолютного ризику становив 31,75%, зниження відносного ризику – 57,14% при необхідній мінімальній кількості хворих – 1,75.

Висновки. За еозинофільного фенотипу бронхіальної астми у дітей має місце не лише кількісне збільшення еозинофільних гранулоцитів мокротиння, але й трапляються ознаки підвищеної метаболічної активності, а врахування характеру місцевого запального процесу дозволяє підвищити ефективність базисної терапії бронхіальної астми на 57,14% за еозинофільного її фенотипу менше, ніж у кожного другого хворого.

ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У МОКРОТИННІ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ЗА РІЗНОГО РІВНЯ КОНТРОЛЮ ЗАХВОРЮВАННЯ

Колоскова О.К., Шевченко Н.О.

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Наразі бронхіальну астму (БА) у дітей більшість науковців розглядає з позицій фенотипової неоднорідності, спектр якої представляється доволі широким. Зокрема, фенотип-утворювальною ознакою можуть виступати імунологічні особливості хронічного запального процесу, що, врешті, призводить до незворотніх перебудов слизової бронхів – їх ремоделювання. У цьому відношенні дослідження каскаду прозапальних та/або протизапальних цитокінів може допомогти у персоналізації стандартної терапії хворих, особливо за рефрактерного перебігу БА. Дослідження балансу запальних-протизапальних цитокінів при БА проводилося переважно за вмістом останніх у сироватці периферичної крові, проте вивчення діагностичного значення їх вмісту безпосередньо у вогнищі хронічного алергійного запалення, а також взаємозв'язків із клінічними показниками контролю захворювання, вивчені вкрай недостатньо.

Мета роботи. Для оптимізації результатів базисного лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку провести динамічний аналіз вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні хворих за різного ступеня контрольованості захворювання.

Матеріал і методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 57 хворих на БА школярів, у яких здійснювали оцінку контролю захворювання з використанням клінічно-інструментальної оціночної шкали (КІО) (Boulet L-P. et al., 2002). Отже, I групи сформували 45 хворих, в яких сума балів за КІО-шкалою становила 17 балів і більше (неконтрольована БА), а до складу II групи увійшло 12 хворих із контрольованим перебігом захворювання (сума балів КІО-шкали – 10 і менше). За віком, статтю, місцем проживання та іншими загально клінічними характеристиками групи були зіставлюваними. Надосадковій рідині мокротиння хворих за допомогою імуноферментного аналізу досліджували концентрацію інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерферону-гамма (ІФН- γ) та фактору некрозу пухлин –альфа (ФНП- α) (реактиви «Вектор БЕСТ», РФ), а ІЛ-13 – методом ELISA (реактиви «eBioscience», Austria).

Результати та обговорення. У роботі показано, що за неконтрольованого перебігу БА концентрація прозапальних та протизапальних цитокінів у мокротинні має тенденцію до зниження, що свідчить про напруженість імунологічних механізмів запалення. Так, у хворих I групи концентрація γ -ІФН становила $24,06 \pm 3,91$ пг/мл проти $33,79 \pm 11,07$ пг/мл у II групі ($P > 0,05$), ІЛ-13 – $33,26 \pm 5,82$ проти $47,83 \pm 12,14$ пг/мл відповідно ($P > 0,05$), а вміст TNF- α статистично вірогідно переважав у дітей із контрольованою астмою ($1,81 \pm 0,22$ проти $5,29 \pm 2,60$ пг/мл відповідно, $P < 0,05$). Щодо вмісту ІЛ-6, то він становив у середньому $8,01 \pm 1,10$ у I групі, та $9,39 \pm 2,57$ пг/мл у II групі ($P > 0,05$).

Висновок. Таким чином, тривалий неконтрольований запальний процес дихальних шляхів перебігає з ознаками виснаження синтезу як протизапальних, так і прозапальних цитокінів з відповідним зменшенням їх вмісту безпосередньо у вогнищі алергійного запалення. Такі імунологічні зрушення, зокрема, з боку синтезу TNF- α , сприяють морфологічній перебудові слизової оболонки, формуванню стійких і незворотніх змін, що в літературі отримало назву – ремоделювання. Виходячи з цього, на нашу думку, менеджмент БА у дітей повинен обов'язково передбачати моніторинг вмісту ключових прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні для своєчасної корекції базисної терапії та оптимізації контролю над перебігом астми у дітей.