

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

лення, та відповідає за розвиток пізньої фази atopічної реакції. У хворих на БА комплексне визначення вмісту в сироватці крові TNF α може служити маркером вираженості та системності запальної реакції, яка багато в чому зумовлює тяжкість загострення захворювання. Виявлення нових характерних про- та протизапальних маркерів дозволять ефективно вирізняти дітей групи ризику щодо розвитку БА для проведення первинної профілактики цього захворювання. Мета роботи: дослідити склад невідкладної терапії у дітей із БА залежно від генотипу G308ATNF α . Обстежено 64 пацієнти із БА віком від 5 до 18 років. Більшість пацієнтів (41 (64,1%)) госпіталізовані з приводу загострення, у 7 (10,9%) осіб був контрольований перебіг та 16 (25,0%) хворих знаходились в ремісії. При проведеному розподілі залежно від тяжкості захворювання переважали особи із персистуючим перебігом (70,3%), зокрема легкий персистуючий перебіг спостерігався у 17 (26,6%) хворих, середнього ступеня – також у 17 (26,6%), а у 11 (17,1%) – тяжкого ступеня, лише у 19 (29,7%) пацієнтів – інтермітуючий перебіг БА. Проведений аналіз складу невідкладної терапії серед обстежених дітей та встановлено, що у 49 (76,6%) осіб використовувалась медикаментозна лікування у вигляді швидкодіючих β 2-адреноміметиків (сальбутамол), а у 15 (23,4%) – комбінована бронходилатуюча терапія (іпратропію броміду/фенотеролу). Оцінюючи ефективність медикаментозної терапії загострення, залежно від тяжкості перебігу, встановлено, що при інтермітуючому перебігу БА напади у всіх випадках купувались лише застосуванням інгаляційних β 2-агоністів короткої дії. При персистуючому перебігу у 30 (66,7%) хворих використовувались β 2-агоністи, а у 15 (33,3%) осіб була необхідність використання інгаляційно комбінованого препарату (при тяжкому ступеню БА у 46,7% хворих, при середньотяжкому перебігу – у 33,3%, значно рідше – у пацієнтів із легким ступенем (20,0%)). Проведений аналіз результатів молекулярно-генетичного дослідження особливостей заміни G308ATNF α засвідчив переважання GG генотипу (у 44 (68,7%) випадках), з меншою частотою виявлявся GA генотип (17 (26,6%)) та лише у 3 (4,7%) хворих – AA заміна G308ATNF α . Вивчаючи тяжкість перебігу залежно від генотипу встановлено, що при інтермітуючому та персистуючому перебігу БА частіше зустрічається гомозиготний GG генотип (відповідно: 73,7% та 66,7%), з меншою частотою GA заміна G308ATNF α (при інтермітуючому - у 21,1% та при персистуючому - у 28,9%). Аналізуючи виділені генотипи заміни G308ATNF α вдалось з'ясувати, що майже з однаковою частотою незалежно від потреби купування препаратів моно- чи комбінованим інгаляційним бронхолітиком, зустрічається гомозиготний GG варіант (відповідно: у 69,4% та 66,7%), рідше гетерозиготна заміна G308ATNF α (відповідно: 26,5% та 26,7%). Отримані результати дослідження засвідчують, що у пацієнтів із БА незалежно від складу невідкладної терапії переважає гомозиготний варіант GG заміни G308ATNF α .

НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Безруков Л.О., Білоус Т.М., Білик Г.А.

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Не дивлячись на різноманітність клінічних проявів бронхіальної астми, незмінною її рисою залишається запалення дихальних шляхів. Хоча симптоми бронхіальної астми виникають епізодично, запальний процес дихальних шляхів має хронічний характер, який у частини хворих приводить до певних структурних змін, які часто розглядаються як ремоделювання бронхів.

Мета роботи. Визначити неінвазивні маркери ремоделювання дихальних шляхів у дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму.

Матеріал та методи. На базі ОДКЛ м. Чернівці обстежено 63 дитини, які хворіють на бронхіальну астму (БА). Першу клінічну групу сформували 27 дітей із дебютом БА (середній вік $10,9 \pm 0,58$ років, 74,1% сільських мешканців), другу групу – 17 пацієнтів із тривалістю БА до 2-х років (середній вік $10,3 \pm 0,69$ роки, 56,0% сільських мешканців), третю групу – 17 дітей із тривалістю БА від 3-х до 5-ти років (середній вік $11,2 \pm 0,35$ роки, 53,0% сільських мешканців). За основними клінічними показниками групи порівняння зіставні. В усіх дітей визначали протеолітичну активність за лізисом азоколу у конденсаті видихуваного повітря (КВП) і сироватці крові (Кухарчук ОЛ., 1998) та вміст матриксної металопротеїнази-9 (MMP-9) і васкулярного ендотеліального фактору (VEGF) в надосадковій рідині мокротиння (НРМ).

Результати. Середня активність протеолітичної активності за лізисом азоколу у КВП дітей I групи становила $0,17 \pm 0,01$ мл/год, у пацієнтів II групи – $0,23 \pm 0,02$ мл/год та у представників III групи – $0,16 \pm 0,02$ мл/год ($p < 0,05$ при I,III:II). Водночас, середня протеолітична активність за лізисом азоколу в сироватці крові мала тенденцію до зростання відповідно до тривалості захворювання і сягала у I групі $0,64 \pm 0,12$ мл/год, у II групі – $0,94 \pm 0,07$ мл/год та у III клінічній групі – $1,12 \pm 0,04$ мл/год ($p < 0,05$ при I:II,III). Схожий тренд до зростання показників зі збільшенням тривалості астми відмічався за даними матриксної металопротеїнази-9 і васкулярного ендотеліального фактору в надосадковій рідині мокротиння. Так, рівень MMP-9 у НРМ у пацієнтів із дебютом астми становив $3,9 \pm 0,75$ нг/мл, у дітей із тривалістю хвороби до 2-х років – $4,6 \pm 1,47$ нг/мл та у пацієнтів із тривалістю астми від 3-х до 5-ти років – $5,3 \pm 1,09$ нг/мл ($p < 0,05$), а концентрація VEGF відповідно – $96,2 \pm 15,81$ пг/мл, $120,1 \pm 28,31$ пг/мл та $152,6 \pm 38,65$ пг/мл ($p < 0,05$).

Висновок. У дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, відмічається утримання активного запального процесу в дихальних шляхах, починаючи з дебюту захворювання, причому зі збільшенням тривалості захворювання зростає ризик структурної перебудови бронхів, про що свідчить підвищений вміст маркерів ремоделювання у конденсаті видихуваного повітря та надосадковій рідині мокротиння.