



Ватаманеску Л.І.
ДОСЛІДЖЕННЯ sIg A ТА ЛІЗОЦИМУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ
З ХРОНІЧНИМ КОЛОСТАЗОМ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет

Нами вивчено стан показників місцевого імунітету у дітей з хронічним колостазом (ХК) в стадії декомпенсації. За період з 2010 по 2019 роки нами обстежено 98 дітей з ХК, в стадії декомпенсації, віком від 5 до 17 років. Виділили наступні критерії декомпенсації ХК: наявність доліхосигми у дітей після 5 років, хвороби Пайра – після 13 років, прогресування захворювання (збільшення терміну тривалості запорів, посилення больового синдрому та енкопрезу), відсутність ефекту від консервативної терапії на протязі 1 року.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 98 дітей з ХК, 30 дітей із хронічними запорами (функційні запори) при умові виключення природженої патології ободової кишки (ОК) та 30 практично здорових дітей. В якості імунологічних маркерів досліджено рівень sIg A та лізоциму в копрофільтратах дітей.

У більшості дітей (80,46%) з ХК, спостерігається дисбактеріоз III-IV ступеня. Підвищена проліферація патогенної та умовно-патогенної флори у дітей з ХК, сприяє виникненню та прогресуванню запального процесу в слизовій оболонці кишкової стінки, погіршенню регенерації епітелію, розвитку деструктивних та некротичних процесів, зниженню бар'єрної функції кишечника. Порушується синтез секреторного sIg A в клітинах слизової оболонки та рівень лізоциму. Отримані дані свідчать про характерну тенденцію до зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності у ХК. Рівень sIg A при доліхосигмі був на 59,39%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі був на 25,40%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Відмічалася тенденція до нормалізації рівня лізоциму при хворобі Пайра, порівняно із контролем. При функційних запорах рівні sIg A та лізоциму були меншим по відношенню до показників контролю, але значно вищим порівняно з показниками дітей з вадами ОК.

Наведені дані свідчать про порушення місцевого імунітету у дітей з ХК, але в меншій мірі порівняно з хронічними запорами, без аномалії ОК. При доліхосигмі депресія імунного захисту більш виражена ніж при хворобі Пайра. Недостатнє утворення в кишечнику sIg A та лізоциму у дітей з ХК, сприяє розвитку та підтриманню запальних змін слизової оболонки, сповільненню моторики, збільшенню проникливості судин, зростанню токсичного навантаження. Порушуються травна, буферна та протекторна функції кишкової стінки.

У дітей з ХК відбувається зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів місцевого імунного захисту. ХК призводять до більших розладів мікрофлори кишечника та місцевого імунітету ніж функційні запори. Концентрація sIg A при доліхосигмі на 59,39%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі на 25,40%, доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Хірургічне лікування ХК, повинно супроводжуватись корекцією товстокишкової флори та стимуляцією місцевого імунітету.

Волосівська Ю.М.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ДИСФУНКЦІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ
ПРИ ЖОВТЯНИЦЯХ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Буковинський державний медичний університет

Мета і завдання – визначення основних патогенетичних ланок формування патології гепатобіліарної системи (ГБС) у новонароджених дітей з проявами неонатальної жовтяниці



на фоні перинатальної патології, базуючись на статистичному аналізі даних проведеного дослідження та синдромальній діагностиці дисфункції ГБС залежно від тяжкості перебігу перинатальної патології.

Проаналізовані особливості функціонального стану ГБС у доношених новонароджених дітей з різним ступенем тяжкості перинатальної патології, клінічними проявами якої, у тому числі, була жовтяниця. Основну (I групу) спостереження склали 92 дитини, з яких IA підгрупу – новонароджені, які мали середню важкість стану, IB підгрупу – важкий стан після народження. Групу контролю (II групу) склали 72 здорових доношених дітей. Для достовірного аналізу виявлених патофізіологічних змін проводилася оцінка даних з використанням програмного забезпечення Statistica, 2010, програми Excel.

Згідно даних літератури, формування основних клініко-діагностичних ознак патології ГБС включає наступні патофізіологічні ланки: підвищення проникності мембран гепатоцитів, збільшення їх розмірів, здавлення жовчних протоків і порушення відтоку жовчі, зниження процесів синтезу, зв'язування та детоксикації продуктів обміну, активація мезенхімальної тканини з формуванням імунної відповіді та зниженням антиоксидантного захисту. Дані зміни є підґрунтям формування основних клініко-параклінічних синдромів: синдром цитолізу, холестазу, мезенхімально запальної відповіді та білково-синтетичної недостатності. На користь синдрому цитолізу свідчить активація маркерів цитолізу АлАТ, АсАТ, ЛДГ сироватки крові у групах порівняння. У ході дослідження спостерігалось значне підвищення, при наростанні ступеня тяжкості патології, активності ЛДГ. Аналіз показника загального білірубіну сироватки крові показав, що в обох групах підвищення його рівня відбувалось за рахунок непрямої його фракції. Активність ЛФ мала тенденцію до підвищення активності серед дітей IA підгрупи, у той час як серед дітей IB підгрупи її активність була більш низькою порівняно з контролем. У новонароджених груп спостереження вивчення активності ГГТ показало тенденцію до зниження порівняно з контролем, що можливо пояснюється пригніченням глутатіонової системи детоксикації в умовах гіпербілірубінемії. Аналіз білового спектру крові виявив зниження рівня як загального білка, так і альбумінів у підгрупах IA та IB порівняно з контролем, при цьому більш виражені зміни були у новонароджених з важким загальним станом. Зміни кількісного та якісного складу білків можуть бути обумовлені як функціональною недостатністю печінки зі зниженням її білковосинтезуючої функції, так і підвищеним рівнем використання білка, зокрема альбумінової фракції, для зв'язування білірубіну.

Таким чином основними патогенетичними синдромами порушення функціонального стану гепатобіліарної системи у новонароджених дітей з проявами жовтяниці на фоні перинатальної патології є: синдром цитолізу, холестазу та білково-синтетичної недостатності, а поглиблене вивчення патофізіологічних ланок є необхідним для успішної корекції порушень функціонального стану ГБС та попередження розвитку важких форм.

Гінгуляк М.Г.

ВПЛИВ БЛОКАТОРІВ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ НА ПІДВИЩЕНУ РЕАКТИВНІСТЬ БРОНХІВ У ДІТЕЙ З БРОНХОБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Поряд з діагностикою підвищеної реактивності бронхів у дітей не менш актуальним є пошук засобів направлених на її зниження. Загальноновизнана терапія бронхообструктивного синдрому приводить до зняття нападу, але в більшості випадків не впливає на гіперреактивність бронхів. Виходячи із запальної теорії бронхообструктивного синдрому (БОС) у дітей раннього віку при ГРЗ з активацією вторинних ефекторних клітин запалення - нейтрофільних і еозинофільних лейкоцитів, що сприяють дегрануляції клітин мастоцитів та виходу з них медіаторів алергії, є доцільним використання в комплексі лікування препаратів що знижують активність цих ефекторних клітин запалення. До них можна віднести блокатори кальцієвих каналів та глюкокортикостероїди. Доцільність використання